

Duplicate
Lane Medical Lib
UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
CLINIQUE MÉDICALE — M. LE PROFESSEUR M. ROCH.

1931

LA
MÉNINGITE LYMPHOCYTAIRE
BÉNIGNE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Boris NEMSKY

de Tatar-Pazardjik (Bulgarie).

Médecin interne à la Clinique Gynécologique et Obstétricale
de l'Université de Genève.



GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

1931

Thèse N° 1368

LA
MÉNINGITE LYMPHOCYTAIRE
BÉNIGNE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Boris NEMSKY

de Tatar-Pazardjik (Bulgarie).

Médecin interne à la Clinique Gynécologique et Obstétricale
de l'Université de Genève.



GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

1931

*La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de
Monsieur le Professeur M. ROCH, autorise l'impression
de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion
sur les propositions qui y sont énoncées.*

Genève, le 28 Avril 1931.

Le Doyen :

Eug. BUJARD.

A la mémoire de mon Père.

A ma Mère.

Nous tenons à exprimer au début de cette thèse toute notre gratitude à Monsieur le Prof. ROCH pour les précieuses indications qu'il nous a données et pour l'extrême bienveillance avec laquelle il nous a guidé dans nos travaux.

Nous ne saurions oublier non plus les conseils et l'aide que nous avons rencontrés de Monsieur le Dr TRULERS, chef de clinique.

INTRODUCTION

A la suite de l'introduction de rachisynthèse par QUICKE, de cyto-diagnostique par WIDAL etc., nos conceptions étiologique et pathogénique de méningite se sont passablement modifiées et précisées.

L'étude du liquide céphalo-rachidien a révélé une série d'états méningés que l'on ne soupçonnait qu'à peine auparavant.

La question de méningite s'est singulièrement étendue et a permis de tracer deux grands groupes :

1^o Méningite à prédominance polynucléaire, caractérisant la méningite aiguë non tuberculeuse.

LANGLADA écrivait : « Ce qui caractérise les méningites aiguës, supurées ou non, c'est la formule polynucléaire ». Plus loin, il continu en ces termes : « Si on a signalé quelques cas où la lymphocytose prédomine nettement, ce sont des exceptions, ou plutôt des compréhensions erronnées, basées parfois sur une mauvaise interprétation de la formule ».

2^o Méningites aiguës à lymphocytes : Ce sont des méningites tuberculeuses ou syphilitiques ». La lymphocytose caractérise la formule histologique de la méningite tuberculeuse » (WIDAL, SICARD, RAVAUULT).

Classification simple, car elle ne tient pas compte de tous les cas ; d'autre part, elle est trop absolue, car les formes de transition ne trouvent pas de place dans son cadre et à côté de réaction classique du liquide céphalo-rachidien dans une affection donnée, on peut observer d'autres réactions atypiques, d'autant plus importantes qu'elles sont susceptibles d'égarer le diagnostic.

Que penser d'un liquide céphalo-rachidien clair, limpide, eau de roche, avec lymphocytose marquée ?

Devant cette constatation doit-on poser le diagnostic de

méningite tuberculeuse et du même coup assumer le pronostic, qui malgré les cas de guérisons connus (la statistique de BICKEL-CRAMER le prouve) condamnent presque irrévocablement le malade.

C'est ainsi qu'en usaient nos prédécesseurs il n'y a pas encore très longtemps, ce qui avait parfois des conséquences fâcheuses inattendues.

Des publications au sujet de ces méningites à lymphocytes ayant abouti à la guérison paraissent depuis plusieurs années dans la littérature médicale. Pour s'en convaincre il suffit de parcourir p.ex. les *Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*.

Ainsi, le cadre de méningite à lymphocytes réservé primitivement à la méningite tuberculeuse et syphilitique s'aggrandit.

On les décrit sous différentes formes : « Etat méningé, méningisme, méningite séreuse », etc.

Le Professeur ROCH leur a donné le nom de « Méningites lymphocytaires aiguës bénignes » et voici les raisons qu'il en donne :

Dire « méningisme » n'eut pas été assez. Le méningisme tel que nous le comprenons, comporte des phénomènes cliniques d'irritation méningée sans que toutefois le liquide céphalo-rachidien manifeste par son état chimique ou cytologique l'existence d'une inflammation caractérisée.

« Etat méningé » nous paraît trop vague pour un syndrome clinique aussi bien caractérisé. Opposé à celui de méningite purulente le terme de « Méningite séreuse » est venu sous notre plume. Il s'agit bien en effet pour nos cas de méningites séreuses, mais nous n'avons pas osé retenir cette désignation à cause de l'usage, regrettable à notre avis, qui en est trop souvent fait : beaucoup d'auteurs, en effet, parlent de méningite séreuse lorsqu'ils ont à faire à des états d'hypertension localisés ou généralisés du liquide céphalo-rachidien même en l'absence de réaction inflammatoire. Il s'agit en effet d'hydropisie aiguë qu'on qualifie de méningite très souvent sans raison suffisante.

« Méningite bénigne aseptique » ne nous a pas plu parce que, si nous n'avons pas su trouver des germes morbifiques dans le liquide céphalo-rachidien, cela ne veut pas dire qu'il n'y en avait point (ROCH, MARTIN, MONEDJIKOVA : *Bulletin et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1930, N° 10).

La méningite lymphocytaire aiguë bénigne a un syndrome clinique assez bien défini :

Après une phase d'invasion plus ou moins rapide se traduisant par la fièvre, des courbatures, un « état grippal », les symptômes méningés s'installent brusquement. Cette évolution rapide oriente le diagnostic du côté d'une méningite à méningocoque. Par contre, l'examen du liquide céphalo-rachidien par sa formule en lymphocytes fera admettre l'éventualité d'une méningite tuberculeuse.

Cette contradiction apparente entre la clinique et le laboratoire nous mettra en garde, ainsi que plusieurs particularités du liquide, procuré par la ponction lombaire et que nous discuterons plus loin.

OBSERVATIONS

OBS. 1 (N° 230, 1924).— Il s'agit d'une femme de 45 ans. Employée de magasin. Entre à l'Hôpital le 27 janvier 1924.

Son père, un de ses frères, son mari sont morts de tuberculose pulmonaire. Elle a encore sa mère et une sœur qui sont bien portantes.

Elle-même a eu la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde. Elle a souffert jadis d'entérite et d'hémorroïdes et elle est sujette aux angines.

En juin 1916 elle a eu une sorte de méningite, après avoir été opérée de l'appendicite. Elle avait de la fièvre, 38,9°, de la raideur de la nuque, le signe Kernig, un liquide céphalo-rachidien contenant des éléments cellulaires, 85 % de lymphocytes, pas de micro-organisme ; la guérison fut rapide. Elle a eu un accouchement prématuré, plus un autre à terme qui a été difficile : l'enfant est vivant et bien portant. Il y a quelques années, on lui fit subir une hystérectomie totale.

Durant la première semaine de janvier, la malade éprouve des douleurs dans la nuque et le long de la colonne vertébrale. Elle s'alite quelques jours et les douleurs s'atténuent. Depuis ce moment, la malade se sent très fatiguée. Vers le 15 janvier apparaissent des céphalées diurnes et nocturnes de plus en plus violentes. Le 20 janvier la malade a l'impression d'être raide. Elle consulte un médecin qui lui fait mettre de la glace sur la tête. Les jours suivants les céphalées s'accroissent encore ; la température monte jusqu'à 38,5°. Le 27 janvier des vomissements brusques et impérieux se produisent et la malade nous est adressée avec le diagnostic de méningite.

On constate un bon état de nutrition. La malade répond aux questions ; elle ne manifeste pas d'hostilité, mais elle grimace fréquemment. Le pouls est à 66 avec une température rectale de 38,7°. Il y a de la raideur de la nuque avec signes de Kernig et de Lasègue légèrement positifs. Les réflexes tendineux sont vifs surtout du côté droit. La recherche du réflexe plantaire provoque à gauche une réaction normale, à droite le phénomène de l'éventail sans extension du gros orteil. Le ventre est en bateau, rétracté ; il existe de la constipation. Le foie et la rate ne présentent rien de particulier. On trouve quelques râles sous-crépitaux fins à la base gauche. Les urines sont normales.

Le 28 janvier, une ponction lombaire donne issue à un liquide louche contenant :

Éléments figurés : 731 par millimètre cube, dont 84 % de lymphocytes et 16 % de polynucléaires.

Albumine	. . .	0,75	par litre
Chlorures	. . .	7,25	» »
Glucose.	. . .	0,37	

Réaction de Wassermann : négative. Réaction de benjoin colloïdal : négative.

La température atteint 38,9° le 28 janvier, 38,7° le 29 et 38,1° le 30. A partir du 31, apyrexie.

Le 30 janvier, une ponction lombaire montre encore beaucoup d'éléments figurés, mais la fièvre est presque tombée, les céphalées cessent, de même que les vomissements et les grimaces. Il y a encore un peu de raideur de la nuque.

Le 4 février, une ponction lombaire doit être interrompue, la malade ayant eu une lypothymie.

Le 7 février, la malade étant cliniquement guérie, une ponction lombaire donne cependant un liquide contenant encore 181 lymphocytes par millimètre cube.

Le 11 février, la malade quitte l'hôpital cliniquement bien guérie.

OBS. II (N° 554, 1926), — Garçon de 17 ans, employé dans une fabrique de cirage. Entre à l'hôpital le 22 octobre 1925.

Son père est décédé d'une affection cardiaque à l'âge de 52 ans. Sa mère est bien portante, de même que ses six frères et de ces deux sœurs. Il n'y a pas de tousseurs dans la famille.

Lui-même n'est pas sujet aux bronchites. Il a eu la coqueluche dont il s'est bien guéri. Dans la fabrique où il est employé il est obligé de travailler dans un local exigu en compagnie d'un ouvrier poitrinaire.

Le 17 octobre, il éprouve des céphalées qui s'aggravent rapidement. Le 19 octobre, une heure après un repas léger, il vomit. Les vomissements se répètent après l'ingestion d'une tasse de tisane. Le soir, un médecin constate que la température est normale; il prescrit un purgatif. Celui-ci est rendu aussitôt qu'avalé. La constipation est opiniâtre. Le 20 octobre la température axillaire monte à 38°. Le 21, un lavement ne ramène que de très petites quantités de matières. Le malade est envoyé à l'hôpital le 22 avec le diagnostic de méningite.

L'état de nutrition est satisfaisant mais le tableau de la méningite est saisissant. Le malade est abattu, prostré. L'abord n'est pas hostile. Il y a des céphalées, frontales et temporales violentes, exacerbées par les mouvements. Il y a de la raideur de la nuque. Les signes de Kernig et de Brudjinsky sont positifs. Le ventre est retracté en bateau. Les réflexes cutanés sont vifs; les tendineux plutôt faibles. La température rectale monte le soir à 38°. Le pouls est lent à 48. La pression artérielle faible 10, 5—6. Les extrémités sont froides. La raide de Trousseau est très facile à obtenir. Les pupilles sont égales. Il existe de la photophobie et un peu de strabisme convergent. La langue est saburrale. Il y a des nausées, des vomissements faciles, de la constipation.

Sur l'hémithorax gauche, sous l'omoplate et sous le sein, disposés en une bande horizontale, il y a des îlots de taches rouges urticariennes. En avant, l'une de ces taches porte une phlyctène aplatie.

La disposition, mais non les caractères de l'éruption, font penser au zona. Nous soupçonnons un badigonnage à la teinture de iode vieillie. Le malade affirme n'avoir subi aucune application locale.

Une ponction lombaire du 22 octobre donne issue à un liquide limpide :

Pression (position couchée) . . .	66 cm.
Éléments par millim. cube . . .	107 lymphocytes.
Albumine	0,40 ‰

Réaction de Wassermann négative.

Dans le sang, la réaction de Besredka est douloureuse et celle de Wassermann négative.

La température ne dépasse pas 38°, mais le pouls reste lent.

Le 23 octobre, on note l'abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs.

Le 24 octobre une ponction lombaire thérapeutique de 20 cm³ ramène la pression de 65 à 45 centimètres.

Le 26 octobre, on note la diminution des céphalées et des vomissements.

Le 28 octobre on trouve le malade lisant dans son lit se déclarant très bien et débarrassé de ces céphalées. Il s'alimente bien mais la constipation persiste. Il existe encore de la raideur de la nuque et du Kernig. Il n'y a plus d'abolition des réflexes tendineux. L'apyrexie est complète.

Le 28 octobre, une ponction lombaire donne issue à 18 cm³ de liquide :

Pression au début	60 cm.
» à la fin	30 »
Éléments	340 lymphocytes.
Albumine	0,75 ‰.

Et pourtant cliniquement le malade paraît dans un état très satisfaisant. Il ne persiste que la constipation, un peu de raideur de la nuque et des lombes.

Le 31 octobre, on note que les réflexes sont vifs, une ponction lombaire de 20 cm³ donne :

Pression au début	55 cm.
» à la fin	35 »
Éléments	204 lymphocytes.

Réaction de Besredka : négative.

Dans le sang : réaction de Besredka douteuse ; réaction de Wassermann négative.

Le 3 novembre, on note l'apparition sur la lèvre supérieure, d'un peu d'herpès qui disparaît rapidement.

Le 4 novembre, ponction lombaire de 20 cm³:

Pression au début	50 cm.
Éléments	137 lymphocytes.
Chlorures	5,9 ‰.
Glucose	0,53 ‰.

Inoculation du liquide à la cornée d'un lapin. Cette inoculation ne donne rien.

Le 5 novembre, première selle spontanée.

Le 10 novembre, bon état général, le malade prend du poids. Une ponction lombaire donne :

Pression au début	59 cm.
» à la fin	39 »
Éléments	80 lymphocytes.
Albumine	0.32 ‰.

Le 20 novembre, ponction lombaire :

Pression au début	45 cm.
Éléments	51 lymphocytes.
Albumine	0,30 ‰.

Le 2 décembre, ponction lombaire :

Pression au début	46 cm.
Éléments	11 lymphocytes.
Albumine	0,25 ‰.

L'autopsie du premier cobaye inoculé ne montre rien de pathologique. Les autres inoculations demeurent également négatives.

Le 9 décembre, le malade se lève et paraît devoir quitter l'hôpital.

Cependant vers le 18 décembre réapparaissent des céphalées surtout frontales, céphalées assez intenses pour légitimer des applications de glace. Il y a aussi des insomnies.

Le 22 décembre, la ponction lombaire donne :

Pression par millimètre cube .	38 cm.
Éléments » » » .	19 lymphocytes.
Albumine	0,20 ‰.

Le 28 décembre, on note des périodes d'insomnie complète : des céphalées intenses.

Le 5 janvier 1926, on signale qu'il va bien depuis qu'il est complètement alité.

Le 13 janvier un coryza réveille quelques céphalées frontales légères.

Le 28 janvier, une ponction lombaire donne :

Pression	46 cm.
Éléments	6 lymphocytes.
Albumine	0,10 ‰.
Chlorures	7,20 ‰.
Glucose	0.77 ‰.

Il y a maintenant de petites réactions thermiques très irrégulières tous les trois, cinq ou dix jours, atteignant 38°. 38,2° et même 38,4°, réactions qui se manifestaient en février, mars et avril. Le malade se lève avec peine, se sent faible et las, mais il n'a plus de céphalées.

Le 15 février, ponction lombaire :

Pression. 56 m.
Eléments 4 lymphocytes.
Albumine 0,15 ‰.

Les progrès sont très lents : le malade n'a ni entrain, ni appétit. Il ne peut marcher sans appui.

Le 2 mars, ponction lombaire :

Pression. 56 cm.
Eléments 6 lymphocytes.
Albumine 15 ‰.

Le 15 mars, on note : n'arrive pas à se tenir sur ses jambes, adynamique pâle, le pouls tend à baisser, température souvent irrégulièrement trop élevée, réflexes vifs.

Le 30 mars, ponction lombaire :

Pression. 52 cm.
Eléments 5 lymphocytes.
Albumine : 0,20 ‰.

Le Professeur Long, qui veut bien s'intéresser à ce malade émet l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse à évolution très lente.

Le malade quitte l'hôpital le 7 avril pesant 65 kg. 400. Il y rentre du 11 au 12 mai. Il marche un peu mieux, mais se fatigue toujours très vite. Les réflexes tendineux sont vifs. La flexion brusque de la nuque provoque une douleur dans les cuisses. Une ponction lombaire donne :

Pression 51 cm.
Eléments. 1,6 lymphocytes.
Albumine 0,25 ‰.

Le 16 août, le malade entre de nouveau pour 24 heures dans le service. Son état s'est progressivement amélioré : l'appétit est bon, le poids est en hausse (63 kg. 300). Il n'a plus du tout des maux de tête. Les réflexes tendineux sont vifs. Le malade se plaint un peu de sa vue. Il existe une légère insuffisance des droits internes des deux côtés. La température rectale atteint 38° le soir.

Ponction lombaire :

Pression 38 cm.
Eléments 1,6 lymphocytes.
Albumine 0,15 ‰.

Réaction du benjoin colloïdal : négative. Réaction de Wassermann négative. Réaction de Pandy : négative. Le jeune homme va reprendre le travail. Revu en 1930 : il est en parfaite santé.

OBS. III (N° 1215, 1927). — Homme de 25 ans. Ouvrier d'usine. Entré à l'hôpital le 5 novembre 1927.

Les parents, trois sœurs et deux frères sont bien portants. A part les maladies d'enfance et une blennorragie bien soignée et bien guérie, il y a 3 ans, on ne trouve à signaler aucun antécédent pathologique.

Le 22 octobre 1927, il part pour un séjour à Heidelberg.

Le 25 octobre, il y mange du poisson de mer fumé auquel il attribue les nausées et les céphalées qu'il éprouve le lendemain matin. Il n'a cependant aucun trouble digestif.

Le 31, il rentre à Genève où il est pris de céphalées intenses, de vertiges, de nausées et de vomissements. Le médecin qu'il consulte trouve de la torpeur cérébrale, de la raideur de la nuque, le signe de Kernig, une température de 38°. un pouls oscillant entre 66 et 75, la langue saburrale, de la constipation. Pas de raie de Trousseau, pas de splénomégalie. Depuis le 1^{er} novembre, la température a baissé à 37,8°. L'état général est sans changement il y a de fréquents vomissements. On trouve en plus des signes sus-mentionnés une diminution des réflexes tendineux.

Le 6 novembre, à l'entrée à l'hôpital, on constate une torpeur très accusée, les céphalées intenses, la raideur de la nuque, le signe de Kernig, le ventre en bateau. Les réflexes sont vifs aux membres inférieurs. On ne trouve rien de particulier aux systèmes cardio-vasculaire, respiratoire, uro-génital, digestif. On pense immédiatement à une méningite tuberculeuse et telle est aussi l'opinion du Professeur Long qui a bien voulu contrôler l'examen du malade. La ponction lombaire est de nature à fortifier ce diagnostic.

Pression en position assise .	54 cm.
Eléments	75 lymphocytes.
Albumine	0,35 ‰.
Chlorures	5,9 ‰.
Glycose	0,54 ‰.

Réaction de Wassermann : négative. Réaction de Pandy : négative. Réaction de benjoin colloïdal : négative.

Le 6 novembre, il y a une légère amélioration de l'état général. La température monte à 37,8°, le pouls est à 70. Les réflexes sont presque abolis aux membres inférieurs.

Un examen du sang donne les résultats suivants :

Hémoglobine	80 ‰
Globules rouges . .	4,078,750
» blancs . .	7,350

dont :

Polynucléaires . . .	72 %
Lymphocytes . . .	22
Monocytes . . .	4
Eosinophiles . . .	2

Réaction de Wassermann : négative.

Urée	0,27 ‰
Culture	reste stérile

Le 7 novembre, on signale que la torpeur est moins accusée. Le malade reste apathique, mais est bien conscient de ce qui se passe autour de lui. Il y a un peu de raideur de la nuque. Le matin les réflexes achilléens et patellaires sont diminués, le soir ils sont abolis.

Le 8 novembre, il n'y a plus de raideur : le malade s'assied et peut même marcher. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont revenus, mais restent faibles.

Le 9 novembre, la température monte encore à 37,8° le soir. Une ponction lombaire donne :

Pression	58 cm.
Eléments	55 lymphocytes.
Albumine	0,40 ‰.

Les cultures, les examens bactériologiques directs, l'injection au cobaye ne révèlent aucun micro-organisme.

Le 11 novembre, le malade va très bien.

Le 21 novembre, une ponction de contrôle donne encore :

Pression	48 cm.
Eléments	50 lymphocytes.
Albumine	0,25 ‰.

Néanmoins la guérison clinique paraissant acquise, le malade quitte l'hôpital le 24 novembre.

Il revient se montrer à plusieurs reprises et encore le 23 juillet 1928, on constate la guérison parfaite sans aucune séquelle.

OBS. IV (N° 138, 1929). — Jardinier, âgé de 32 ans, célibataire. Entre à l'hôpital le 5 janvier 1929.

Sa mère et deux frères sont bien portants. Son père est mort tuberculeux. Lui-même a eu la grippe en 1918, la malaria au Maroc en 1920 et 1928 et la dysenterie bacillaire en 1928. Il rentre en Suisse en mai 1928 et il s'y porte bien jusqu'à la fin de novembre. Il commence alors à souffrir de maux de tête. Le 23 décembre il tombe brusquement malade : frissons, céphalées ; celles-ci sont très violentes. En même temps il a des douleurs dans le bras droit. Le malade est somnolent, il n'a pas toute sa lucidité, il baille souvent, souffre de

nausées et de constipation. La température monte à 39° le soir pendant quelques jours. Le malade passe ainsi près de deux semaines chez lui, il nous est envoyé pour affection cérébrale.

A l'entrée, le 5 janvier, on voit un jeune homme amaigri, demeurant inerte, les yeux fermés. Il y a de la photophobie, mais pas de strabisme, ni de troubles pupillaires. Les réflexes tendineux sont vifs aux membres inférieurs. Il y a un peu de raideur de la nuque, mais ni Kernig, ni Lasègue. La température est de 37,8, le pouls 78. La langue est chargée, l'appétit nul. Il y a constipation. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Appareils respiratoire, cardio-vasculaire, génito-urinaire, sans particularités. Pression artérielle 13—8. Urée de sang 0,40 ‰.

Une ponction lombaire donne les renseignements suivants :

Pression	70 cm.
Eléments	250 lymphocytes.
Albumine	0,56 ‰.
Chlorures	6,09 ‰.
Glucose	0,68 ‰.

Réaction de Wassermann : négative. Réaction de Vernes : négative.
 Réaction de Pandy : positive, Réaction du benjoin colloïdal : positive
 (2 2 2 2 1 1 2 2 2 2 2 2 1 1 0 0).

Dans le sang, les réactions de Wassermann, de Hecht-Bauer et de Vernes sont négatives.

Le 7 janvier, le malade est complètement apyrétique et il le restera dorénavant pendant trois semaines. Le pouls est lent à 60 (on compte même 48 le 7 janvier). Les céphalées sont moins fortes, le malade est peu éveillé, il reste les yeux ouverts. Une ponction lombaire permet de compter 335 lymphocytes par millimètre cube.

Le 10 janvier, on constate que le fond de l'œil est normal. Une ponction lombaire donne :

Pression	25 cm.
Eléments	30 lymphocytes.
Albumine	40 ‰.

Le 14 janvier, une nouvelle ponction montre :

Pression	50 cm.
Eléments	106 lymphocytes.

Réaction de Wassermann : négative. Réaction de Vernes : négative.
 Réaction de Pandy : positive. On trouve des trichocéphales dans les selles.

Le 21 janvier, ponction lombaire :

Pression	55 cm.
Eléments	20 lymphocytes.
Albumine	0,25 ‰.

Un examen du sang donne :

Hémoglobine.	100 %
Globules rouges	4,500,000
» blancs.	8,600
dont :	
Polynucléaires	54 %
Lymphocytes	45 %
Eosinophiles	1 %

Le 25 janvier, il y a une reprise de céphalées et la température monte à 38,2° (le même soir, elle est déjà tombée à 37,7°). Le lendemain l'apyrexie devient définitive. Une ponction lombaire donne :

Pression	55 cm.
Eléments	33 lymphocytes.
Albumine	0,20 ‰.

Dans la nuit les céphalées deviennent violentes et il y a des douleurs le long de la colonne vertébrale.

Une ponction lombaire du 26 janvier montre :

Pression	51 cm.
Eléments	26 lymphocytes.
Albumine	0,20 ‰.
Chlorures	7,25 ‰.
Glucose.	0,52 ‰.

On tente une réactivation avec 1,95 de néosalvarsan en six injections. Les réactions de Wassermann, Hecht-Bauer et Vernes demeurent négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Une ponction lombaire est pratiquée encore le 27 février :

Pression	48 cm.
Eléments	12 lymphocytes.
Albumine	0,20 ‰.

Réaction du benjoin colloïdal : négative (0 0 0 0 0 0 2 2 2 2 2 2 0 0 0).

Le malade quitte l'hôpital le 2 mars. Revu en décembre 1929, il est bien, travaille, mais éprouve de temps en temps des maux de tête.

OBS. V (N° 950, 1929). — Il s'agit d'un étudiant parisien de 17 ans, en villégiature en Savoie. Il nous est envoyé le 24 juillet 1929 après avoir été traité quelques jours à l'hôtel par le Dr Weissenbach, médecin des hôpitaux de Paris.

Le père du malade, sa mère, son frère et sa sœur sont bien portants. Lui-même a eu les maladies habituelles de l'enfance et en particulier les oreillons. Il s'est surmené l'hiver passé et depuis janvier, il souffre de céphalées. Il paraît chétif, amaigri (il a en effet perdu 6 kilogrammes en 6 mois), aussi lui conseille-t-on une cure d'air de

montagne. Au milieu de juillet, avant de quitter Paris, il a une angine avec des points blancs sur les amygdales. La température monte à cette occasion à 39°. Mais sa maladie évolue rapidement vers la guérison.

Le jeune homme arrive à Sixt le 19 juillet. Le 20, il ne se sent pas bien. Le 21, il éprouve des céphalées, des courbatures, des maux de reins, des transpirations, il est constipé et a de la fièvre. Cet état empire et trois jours après, on nous l'envoie à l'hôpital.

A l'entrée, le 24 juillet, bien des choses concourent à nous faire penser à une méningite tuberculeuse, en particulier l'aspect amaigri du malade. Celui-ci se plaint surtout de céphalées et de fatigue, mais son abord n'est pas hostile. Il existe de la raideur de la nuque et les signes de Kernig et de Lasèque sont positifs. Il y a depuis quelques mois un tremblement fin des doigts. Tous les réflexes tendineux sont vifs. Il n'y a pas de clonus. Le réflexe plantaire droit ne se fait pas normalement. La température est de 37,5° seulement (par la suite la température vespérale a atteint parfois 37,8° le soir et une fois 38,2°). Le pouls est plutôt rapide 102 à 108. La pression artérielle est basse 10 1/2—6 1/2. La langue est chargée, l'appétit nul, il y a de la constipation. L'abdomen est un peu retractoré. Il est indolore. Le foie est normal, mais la rate donne à la percussion un oval mat de 9 cm. de longueur. Les poumons ne présentent rien de particulier. L'urine est normale, l'urée du sang est au taux de 26 ‰.

Une ponction lombaire donne les renseignements suivants :

	Pression (position couchée) .	57 cm.
	Éléments	376
dont :		
	Lymphocytes	93 ‰
	Polynucléaires	7 ‰
	Albumine	0,40 ‰
	Chlorures	7,76 ‰
	Glycose	0,83 ‰

Réaction de Wassermann : négative. Réaction de Vernes : négative. Réaction de Pandy : positive. Réaction de Benjoin colloïdal négative (0 0 0 0 0 0 0 0 2 2 0 0 0 0).

Nous laissons entendre aux parents que le diagnostic de méningite tuberculeuse ne fait guère de doute et que le diagnostic est très sombre.

Un examen de sang du 25 juillet donne :

	Hémoglobine	95 ‰
	Globules rouges	4,500,000
	» blancs	9,450
dont :		
	Polynucléaires	66 ‰
	Lymphocytes	33 ‰
	Grand mononucléaires . . .	1 ‰

Réaction de Wassermann : négative. Réaction de Hecht-Bauer : négative. Réaction de Vernes : négative.

Ce même jour, vers midi, le malade éprouve une faiblesse à la jambe droite. On constate que la force musculaire est très diminuée aux deux membres droits et que le réflexe patellaire droit, encore vif la veille, est aboli. Il y a de la diplopie et du nystagmus.

Le 26 juillet on constate que les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont abolis de même que le patellaire droit. Le réflexe plantaire gauche se fait en flexion, le droit en extension légère.

Le 27 juillet, une ponction lombaire donne :

Eléments	82 lymphocytes
Albumine	0,30 $\frac{0}{100}$

L'état général du malade reste stationnaire. Il y a parfois une légère fébricule vespérale.

Le 30 juillet on note : céphalées, grande nervosité, tremblement accentué des doigts.

Le 1^{er} août on signale : la raideur de la nuque et de toute la colonne vertébrale s'accroît, une ponction lombaire donne :

Pression	57 cm.
Eléments	42 lymphocytes
Albumine	0,40 $\frac{0}{100}$
Chlorures	6,69 $\frac{0}{100}$
Glucoses	0,64 $\frac{0}{100}$

Réaction du benjoin colloïdal : négative (0 0 0 1 1 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 0).

Le Professeur Naville examine le malade le 6 août et note : parésie avec un peu d'atrophie du membre inférieur droit avec douleurs à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux. Signe de Babinski positif. Réaction de dégénérescence. La main droite est faible ; mais les réflexes tendineux sont exagérés au membre supérieur droit, de même qu'au deux membres gauches. On trouve aussi — apparition récente — le signe de Babinski à gauche.

Le 10 août, les réflexes tendineux sont toujours vifs aux membres supérieurs et au membre inférieur gauche. Le réflexe patellaire réapparaît à droite et le signe de Babinski n'est plus caractérisé.

Le 21 août, ponction lombaire qui donne :

Pression	42 cm.
Eléments	84 lymphocytes
Albumine	0,56 $\frac{0}{100}$
Chlorures	6,69 $\frac{0}{100}$
Glucose	0,48 $\frac{0}{100}$

Reaction de benjoin colloïdal : négative (0 0 0 0 0 0 2 1 2 2 2 0 0 0 0 0).

Le malade rechute vers le 15 août. Il se plaint de voir trouble. Les céphalées reprennent plus violentes. Il y a du nystagmus. La température atteint 38,2° le maximum constaté pendant le séjour à l'hôpital.

Une ponction lombaire du 15 août donne :

Pression	38 cm.
Éléments	208 lymphocytes
Albumine	71 ‰
Chlorures	6,62 ‰

Le 16 août on remarque une légère ptose de la paupière droite.

Le 18 août, il a du hoquet pendant trois heures.

Le 20 août, on note apyrexie, moins de céphalées. Tremblement et nystagmus. Douleurs à la pression des masses musculaires droites.

Le 27 août, il y a grande amélioration une ponction lombaire donne :

Pression	45 cm
Éléments	6,4 lymphocytes
Albumine	0,60 ‰
Chlorure	6,90 ‰
Glucose	0,52 ‰

Réaction de benjoin colloïdal : négative (0 0 1 1 1 2 2 2 2 2 1 0 0 0 0).

Le 4 septembre le jeune homme est assez bien pour rentrer à Paris. Nous en avons reçu en décembre des nouvelles satisfaisantes.

OBS. VI (N° 1174, 1929). — Femme de 36 ans, ménagère, entrée à l'hôpital le 9 octobre 1929.

Père, mère, un frère, une sœur, bien portants. Un frère est mort de tuberculose pulmonaire. Son premier mari l'abandonne. Elle-même a eu la rougeole et la coqueluche. A l'âge de 31 ans, elle souffre d'une affection pulmonaire. Elle crache du sang et tousse pendant une année. Elle guérit bien et depuis lors se porte bien.

Fin septembre 1929, elle se sent lasse et change de caractère.

Le 1^{er} octobre elle souffre de céphalées violentes et le 30 octobre elle est obligée de s'aliter. La température dépasse 39°. Les céphalées augmentent. Le 7 octobre surviennent des vomissements et de la constipation.

A l'entrée, on constate un état de nutrition moyen. La température est de 39, 2° le pouls bat 118 par minute. La pression artérielle est de 10—7. Il y a de violentes céphalées. La malade ne cesse de gémir. Les pupilles sont égales, réagissant bien. Il y a peu de photophobie. Pas de strabisme. La raideur de la nuque est marquée. Le Kernig et le Lasèque sont positifs. Les réflexes tendineux sont normaux aux membres inférieurs. Il n'y a pas de Babinski. La langue est saburrale. Il y a de la constipation. Le foie et la rate sont normaux. Il existe dans la région du sommet du poulmon gauche de la submatité et de l'obscurité respiratoire. Les urines sont normales. L'urée du sang est à 0,33 ‰ .

Une ponction lombaire donne les renseignements suivants :

Pression (position assise)	46 cm
Eléments par millimètre cube	272 lymphocytes
Albumine	0,45 ‰

Réaction de Wassermann : négative. Réaction de Pandy : négative. Dans le sang, les réactions de Wassermann et de Hecht Bauer sont négatives.

Vu la lymphocytose rachidienne, l'anamnèse de la maladie et l'existence d'une lésion au sommet gauche, on porte le diagnostic de méningite tuberculeuse.

L'état méningitique reste très caractérisé, mais la température baisse rapidement n'atteignant que 38° le 10, le 11 et le 12 octobre pour devenir normale à partir du 16 octobre. Il y a cependant encore quelques 37,8° vespéraux à la fin d'octobre et au début de novembre.

Le 11 octobre, une ponction lombaire donne :

Pression	23 cm.
Eléments	285 lymphocytes
Albumine	0,40 ‰
Chlorures	0,65 ‰

Réaction de benjoin colloïdal : négative (0 0 0 0 0 0 1 2 2 2 2 0 0 0 0 0).

On constate l'absence de micro-organisme dans le liquide et une injection au cobaye ne donne pas de résultat.

Le 16 octobre, ponction lombaire :

Pression	36 cm.
Eléments	310 lymphocytes
Albumine	0,56 ‰
Chlorures	0,65 ‰

Un examen de sang du 19 octobre donne :

Hémoglobine	90 ‰
Globules rouges	5,400,000
» blancs	9,456

dont :

Polynucléaires	57 ‰
Eosinophiles	2 ‰
Lymphocytes	41 ‰

Le 21 octobre, ponction lombaire :

Pression	36 cm.
Eléments	170 lymphocytes
Albumine	0,35 ‰
Chlorures	7,16 ‰
Glucose	0,25 ‰

Pas de bacilles de Koch.

Le 28 octobre, ponction lombaire :

Pression	36 cm.
Eléments	170 lymphocytes
Albumine	0,33 ⁰ / ₁₀₀
Chlorures	7,77 ⁰ / ₁₀₀
Glucose	0,28 ⁰ / ₁₀₀

Réaction du benjoin colloïdal : négative pour la syphilis, positif pour la méningite (0 0 0 0 0 2 2 2 2 2 2 2 0).

Le 30 octobre. La malade dont l'état a été jusqu'alors très stationnaire, est mieux. Il n'y a plus de céphalées, ni de vomissements, ni de raideur de la nuque. Les réflexes tendineux aux membres inférieurs restent très vifs. La température monte souvent le soir à 37,8. Le poids est en baisse (63 kg. à l'entrée, 59 kg. 400 le 20 novembre) mais la malade de se plaint de rien. Il n'y a ni céphalées, ni raideur de la nuque ni vomissements, ni photophobie. Les réflexes tendineux sont vifs aux membes inférieurs.

Le 4 novembre, une ponction lombaire donne :

Pression	37 cm.
» (après compression des jugulaires)	52 cm.
Eléments	105 lymphocytes
Albumine	0,30 ⁰ / ₁₀₀
Chlorures	7,66 ⁰ / ₁₀₀
Glucose	0,56 ⁰ / ₁₀₀

Le 12 novembre, ponction lombaire :

Pression	34 cm.
Eléments	102 lymphocytes
Albumine	0,20 ⁰ / ₁₀₀
Chlorures	7,65 ⁰ / ₁₀₀
Glucose	0,53 ⁰ / ₁₀₀

Réaction du benjoin colloïdal : négative (0 0 0 0 0 0 2 2 2 2 2 0 0 0 0 0).
Pas de bacilles de Koch.

Le 29 novembre, ponction lombaire :

Pression	31 cm.
Eléments	14 lymphocytes
Albumine	0,20 ⁰ / ₁₀₀

Au début de décembre, la malade se lève, se sent très bien et ne comprend pas pourquoi on continu à la garder à l'hôpital.

Le 9 décembre, ponction lombaire :

Pression	28 cm.
Eléments	28 lymphocytes
Albumine	0,10 ⁰ / ₁₀₀

La malade doit être considérée comme cliniquement guérie

OBS. VII (N^o 1263, 1929). — Il s'agit d'un manœuvre italien, âgé de 22 ans. Entré à l'hôpital le 31 octobre 1929.

Père, mère, deux frères, bien portants. Deux frères jumeaux morts en bas âge.

Il a eu la coqueluche, la rougeole et quelques coryzas.

Vers le 18 octobre, il tousse un peu. Malgré des maux de tête, de l'anorexie, une sensation de grande lassitude, il continue son travail. Il s'alite le 26 octobre et se purge le 27. Ce jour-là la température devient subfébrile, la sensation de fatigue augmente et il a des courbatures.

Le 30 octobre, la température atteint 39° le matin et 40° le soir. Le malade est prostré, constipé, souffrant de fortes céphalées.

A l'entrée à l'hôpital, on constate un état de nutrition moyen, une grande prostration qui fait penser à la fièvre typhoïde. Le pouls est de 88 avec une température de 39,5°. Il n'a pas de photophobie mais des céphalées violentes avec douleurs surtout à la nuque. Le signe de Kernig existe mais pas le signe de Lasègue. Les réflexes tendineux sont vifs au membre supérieur droit, faible au membre supérieur gauche; les patellaires et les achilléens sont normaux. Les réflexes plantaires se font normalement en flexion, les crémastériens existent, les cutanés abdominaux sont abolis.

La pression artérielle est normale. La langue est chargée. Il y a quelques douleurs à la pression du creux épigastrique et aux fosses iliaques des deux côtés. Le foie et la rate sont normaux. Il existe de gros râles humides à la base du poumon gauche. On trouve dans les urines des traces minimes d'albumine. L'urée du sang est du taux de 35⁰/₁₀₀.

Un examen de sang donne les résultats suivants :

Hémoglobine	106 %
Globules rouges	5,080,000
» blancs	17,325

dont :

Polynucléaires neutrophiles .	7,5 %
» jeunes	2 %
» éosinophiles	1 %
Lymphocytes	17 %
Grands mononucléaires . . .	5 %

Réaction de Wassermann; négative. Réaction de Hecht Bauer: négative. Réaction de Vernes: négative. Séro-agglutination de Widal: négative pour le bacille d'Eberth, le paratyphique A et le paratyphique B.

Le 1^{er} novembre les céphalées, la raideur de la nuque, le Kernig, la fièvre (39,2° le matin, 38,8° le soir) persistent. On pratique une ponction lombaire :

Pression (position assise). . . 45 cm.
 Eléments 80 lymphocytes
 Albumine 0,20 ‰

Réaction de Wassermann: négative. Réaction de Vernes (syphilis): négative. Réaction de Pandy: négative. Réaction de Vernes (t. b. c.): négative. Réaction du benjoin colloïdal 00 00 00 22 22 22 22 20.

Le 2 novembre, la fièvre est tombée à 36,4° le matin, à 36,8° le soir. Pouls 68—72. Depuis lors l'apyrexie persiste.

Le 4 novembre, une ponction lombaire donne:

Pression 49 cm.
 Eléments 25 Lymphocytes
 Albumine 0,25 ‰
 Chlorures 7,86 ‰
 Glucose 0,36 ‰

Le malade se rétabli rapidement.

Le 12 novembre, ponction lombaire:

Pression 40 cm,
 Eléments 10,8 lymphocytes
 Albumine 0,10 ‰

Le 21 novembre, ponction lombaire:

Pression 57 cm.
 Eléments 10,8 lymphocytes
 Albumine 0,10 ‰
 Chlorures 7,73 ‰
 Glucose 0,57 ‰

Le 4 décembre, ponction lombaire:

Pression 47 cm,
 Eléments 7,6 ‰ Lymphocytes
 Albumine 0,10 ‰
 Chlorures 7,74 ‰
 Glucose 0,53 ‰

Réaction du benjoin colloïdal: négative, au point de vue syphilis (00 00 00 22 22 22 22 20).

Le 8 décembre, il y a une légère repise des céphalées dans aucun signe méningé.

Le malade quitte l'hôpital le 11 décembre.

OBS. VIII (N° 189, 1930). — M^{lle} B.

Méningite bénigne, cliniquement très nette, avec lymphocytose rachidienne, suivie de paralysie douloureuse, localisée aux régions proximales des membres inférieurs.

Il s'agit d'une employée de bureau, âgée de 20 ans. Elle a son père, sa mère et deux frères en bonne santé. Régliée à 15 ans. Elle a grandi un peu rapidement à cette époque. Elle est restée maigre, mais a toujours eu une bonne santé. Elle aurait une camarade de travail suspecte de tuberculose.

Le 8 janvier 1930 elle garde le lit pour une grande fatigue, sans céphalées, ni angine, ni toux. Après trois jours, elle reprend le travail, mais le 15 janvier, elle est prise de raideur douloureuse de la nuque et la région lombaire. La température monte à 38°. Il y a de la constipation et un vomissement. Il n'y a pas de grands maux de tête et l'état général reste bon. Néanmoins elle accepte d'entrer à l'hôpital où son médecin l'envoie le 15 janvier avec le diagnostic de méningite à méningocoques.

On se trouve en présence d'une jeune fille, plutôt fillette, elle ne paraît pas souffrir. L'intelligence est parfaitement conservée. Les réponses sont précises. Il n'y a ni photophobie, ni dyspnée, ni cyanose. La malade se plaint de la raideur de la nuque et de douleurs dans les lombes. La raideur de la nuque est en effet très prononcée. Le signe de Kernig est positif de même que le signe de Lasègue. L'abdomen est rétracté, il y a de la constipation. La raie vaso-motrice de Trousseau (dite raie méningitique) est nette. Les pupilles en mydriase réagissant bien. Il n'y a pas de dyopie, pas de photophobie. Les réflexes cutanés sont normaux. La sensibilité n'est pas altérée. Les oreillons, le sinus, le nez, le fond de l'oeil, ne présentent rien de particulier. La température rectale est de 38,1° le soir.

La ponction lombaire donne un liquide eau de roche :

Pression (position assise) 39 cm.

» (après compression des jugulaires) 60 cm.

Eléments 157 (dont 68 ‰ de lymphocytes, 27 ‰ de polynucléaires)

Albumine 0,56 ‰

Chlorures 7,35 ‰

Glucose 0,48 ‰

Micro-organismes . . . 0

Benjoin colloïdal : négatif (0 0 0 0 0 2 2 2 2 1 0 0 0 0). Réaction de Wassermann : négative. Réaction de Pandy : positive. L'appareil respiratoire paraît normal. La langue est un peu chargée et il y a tendance à la constipation. À part cela l'appareil digestif ne présente rien de particulier. Le foie et la rate sont de dimensions normales. La pression artérielle est de 12-7 Le pouls bat à 88 par minute. Il ne paraît pas avoir d'affection vénérienne. Les réactions de Wassermann et d'autres sont négatives dans le sang. La séro-agglutination de Widal est négative. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. L'urée du sang est au taux de 26 ‰.

Le 18 janvier, le Prof. Roch voit la malade et d'après l'anamnèse, l'aspect clinique, l'accueil souriant de la malade, il élimine la méningite tuberculeuse. Il pense qu'il s'agit d'un nouveau cas de méningite lymphocytaire bénigne.

Une deuxième ponction lombaire donne un résultat analogue à la précédente. Notons que la recherche des micro-organismes est de nouveau négative, de même que la mise en culture et plusieurs inoculations au cobaye. L'injection du liquide céphalo rachidien dans le cornée d'un lapin ne donne rien, mais l'injection dans le canal rachidien provoque neuf jours plus tard chez l'animal une paraplégie du train postérieur. La température baisse à 38,5° et 38,7°.

Le 19 janvier, il n'y plus que 37,4° et 37,6°. Une troisième ponction montre encore 147 éléments en très grande majorité des lymphocytes et 0,46 d'albumine par litre.

Le 20 janvier, la raideur persiste, mais la température est normale et une quatrième ponction lombaire ne montre plus que 53 éléments et 0,30 d'albumine.

Le 21 une cinquième ponction donne un résultat presque semblable.

Le 22 le signe de Kernig persiste. Il existe un point douloureux dans l'hémithorax droit. Les examens clinique et radiologique ne révèlent rien d'anormal.

Le 23 une sixième ponction donne :

Pression plus basse 23 cm.

Albumine 0,36 ⁰/₁₀₀

Éléments 72 par mm³ dont 72 % de lymphocytes et de 28 % de polynucléaires très altérés.

Le 25 janvier on note une diminution de la force musculaire dans la jambe et la cuisse droite. De ce côté, le réflexe patellaire est diminué, l'achilléen conservé.

Le 29 janvier, une septième ponction lombaire donne 0,30 d'albumine avec une lymphocytose de 6 par mm³.

Le 30 janvier, le Prof. Roch examine la malade et il constate une diminution de la force musculaire au membre inférieur droit, les muscles antérieurs de la cuisse droite et le psoas sont surtout intéressés.

Les réflexes patellaires et achilléens sont devenus tous deux faibles à droite. Il y a une sensibilité anormale à la pression des masses musculaires parésiées. Aucun autre trouble de la sensibilité. Les signes de Kernig et de Lasègue persistent.

Le 8 février on note que le réflexe patellaire droit est encore diminué mais l'achilléen est de nouveau vif. Il existe une ébauche de signe de Babinski à droite. La diminution de la force du membre inférieur droit est surtout marquée au triceps crural. Les deux psoas paraissent touchés. Un examen électrique ne montre aucun signe de dégénérescence. On commence un traitement électrothérapique.

Le 22 février la malade peut marcher sans boiter, mais elle ne peut s'asseoir dans son lit sans l'aide des bras. On note toujours la faiblesse persistante du réflexe patellaire droit. Le malade quitte le service le 1^{er} mars, elle est guérie de la méningite.

Le 2 mai, elle revient se montrer. Il y a encore une diminution du réflexe patellaire droit, de l'atrophie du triceps crural droit. La sangle abdominale paraît aussi plus faible à droite. L'état général est excellent.

OBS. IX (N° 835, 1930). — J.

Etat infectieux avec symptômes méningés. Lymphocytose rachidienne, rechute et guérison.

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, graveur. Sans antécédents héréditaires, ni personnels notables. Il lui est arrivé de se baigner dans le Rhône au début de l'été.

Le 9 juillet 1930, en pleine santé, il est pris de douleurs articulaires, de courbatures, de frissons avec une température montant à 40°. Il a des céphalées et de la somnolence. Il n'a pas de diarrhée, pas d'épistaxis. On nous l'envoie à l'hôpital le 12 juillet pour fièvre typhoïde probable.

L'état de nutrition est bon. La somnolence est accusée. La température rectale est de 38,9°. Le pouls relativement ralenti à 68 par minute. La gorge est rouge, sans ulcération. La langue est très chargée et le malade manque d'appétit. Il a de la constipation. Pas de vomissements. Il existe une légère sensibilité et quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite. La rate est un peu tuméfiée, perceptible sur 6 cm. Au cœur on trouve un souffle systolique au 2^{me} espace gauche. L'examen de l'appareil respiratoire ne révèle rien d'anormal. Il y a des traces d'albumine dans les urines et l'urée du sang est au taux de 1,25 g/100.

Le malade très somnolent se plaint de céphalées. Il existe de la raideur de la nuque, un signe de Kernig modéré, pas de signe de Lasègue. La raie vaso-motrice de Trousseau est très nette. Les réflexes sont normaux. Les pupilles sont égales et réagissant bien. Il n'y a pas de photophobie.

L'examen du sang montre un taux d'hémoglobine, de globules rouges et de blancs (8137) dans les limites normales. La proportion des diverses catégories de blancs est normale également. Le Wassermann, le Hecht-Bauer, le Vernes, sont négatifs de même que l'hémoculture et la séro-agglutination de Widal.

Le 15 juillet, la température atteint encore 39,1° le soir. Le diagnostic de fièvre typhoïde ou para-typhoïde ne se confirme pas, on pratique une ponction lombaire :

Liquide claire, eau de roche.

Pression : 61 cm. (position assise, 80 après compression des jugulaires).

Albumine : 0,10 ‰

Éléments : 71 par mm³ dont 59 ‰ lymphocytes
41 ‰ polynucléaires

Chlorures : 6,81 ‰

Benjoïn colloïdal : négatif (0 0 0 0 0 2 2 2 2 2 2 0 0 0). Réactions de Wassermann, de Vernes, de Pandy : négatives.

Le 15 juillet, l'urée du sang n'est plus qu'à 0,66 ‰ et la température ne dépasse pas 38 °.

Le 17 juillet, une ponction lombaire montre une pression moins forte (46 cm) 0,10 d'albumine par litre, mais 120 éléments dont 97 ‰ de lymphocytes. On dose 0,73 ‰ de glucose.

Le 18, on note la persistance de la raideur de la nuque, de la raie vaso-motrice, mais l'absence d'autres signes, tels que céphalée, parésie musculaire, anomalie des réflexes, photophobie, etc. Apyrexie. Pouls ralenti à 50. Urée du sang tombée à la normale 0,33.

Une ponction lombaire du 22 juillet donne une pression de 26 cm, 0,15 ‰ d'albumine et 75 lymphocytes par mm³. Une quatrième ponction du 26 juillet donne une pression de 17, albumine 0,20 et 44 lymphocytes. L'état général s'améliore. Le malade se sent très bien. Une ponction du 5 août donne cependant une pression forte de 53, une albumine à 0,30 et 123 lymphocytes. Il semble y avoir une sorte de rechute qui ne se traduit pas cliniquement, mais seulement cytologiquement.

Le 18 août, une sixième ponction montre : pression 34, albumine 0,22 et 48 lymphocytes. Il persiste des traces d'albumine dans les urines.

Le 26 août, la pression du liquide céphalo-rachidien est de 30 et il y a 12 éléments par mm³. On note encore des céphalées légères.

L'épreuve de l'élimination du rouge montre qu'en deux heures les 75 ‰ de la quantité injectée passe dans l'urine.

Le 9 septembre, le malade quitte l'hôpital guéri.

OBS. X (N° 1127, 1930). — T.

Etat méningé consécutif à une période de dépression psychique. Lymphocytose rachidienne, quelques phénomènes parkinsonniens pendant la convalescence. Cystite chronique ancienne.

Il s'agit d'un voyageur de commerce, âgé de 53 ans, dont le père et les deux frères sont morts tuberculeux. Il a d'autre part sa mère et ses six sœurs en bonne santé, de même que sa femme et son fils. Il a eu lui-même à l'âge de 18 ans une pleurésie, En 1905, il a eu une blennorragie avec cystite. Cette affection a laissé un retrécissement modéré, Il boit un litre de vin par jour et de la bière.

La femme du malade raconte que, depuis environ trois mois, il ne mangeait plus avec appétit. Qu'il était devenu très irritable et qu'il avait des idées noires.

Le 3 septembre, il est pris de vomissements et il s'alite. Il ressent de la faiblesse et des maux de tête. Un médecin appelé le 9 septembre, nous l'envoie à l'hôpital le 16 septembre avec le diagnostic : néphrite chronique, azotémie gastrite.

Il s'agit d'un homme d'aspect robuste, de teint coloré, prostré. Sa température monte le soir à $38,6^{\circ}$ le lendemain à $39,6^{\circ}$. Le pouls bat à 92. Sa langue est chargée. Il a un fœtor encore très accusé. L'abdomen est ballonné et il y a de la sensibilité de la fosse iliaque droite. Il a de la constipation. Le foie est un peu tuméfié.

La pression artérielle est de 15—10. Le second bruit du cœur est un peu éclatant à la base.

L'appareil respiratoire paraît normal.

Les urines sont troubles, acides. Elles contiennent des traces d'albumine, de l'urobiline, des globules, de pus. Le taux de l'urée du sang est de 0,80 ‰.

Les urines examinées maintes fois ont montré des diplocoques variés, jamais des spirochètes. Il est à noter que l'état génito-urinaire très chronique, n'avait subi aucune aggravation récente et qu'il paraît très peu vraisemblable qu'il faille lui attribuer l'affection actuelle.

Au point de vue nerveux, le malade est surtout prostré. Il y a des céphalées et un peu de raideur de la nuque, mais pas de signe de Kernig. La séro-agglutination de Widal, l'hémoculture sont négatives. La gono-réaction est négative également.

L'examen du sang montre 95 ‰ d'hémoglobine, 5,500,000 globules rouges, 15,400 globules blancs dont 62 ‰ de polynucléaires, 20 ‰ de lymphocytes et 9 ‰ de grande mononucléaires. Les réactions de Wassermann, de Hecht-Bauer et de Vernes sont négatives. La torpeur persiste.

Une ponction du 24 septembre donne :

Pression : 22 (sans changement après compression de jugulaires).

115 lymphocytes par mm^3 .

Une ponction du 27 septembre donne 90 lymphocytes et 0,56 ‰ d'albumine.

Le 30 septembre, on note une amélioration de l'état général. Le malade n'a plus de céphalées et il est beaucoup plus éveillé.

Le 1^{er} octobre, une quatrième ponction lombaire montre une pression de 12 (position assise), 0,30 ‰ d'albumine, 112 lymphocytes, 6,52 ‰ de chlorures.

Le 2 octobre l'urée sanguine n'est plus que de 0,31 ‰.

Le 7 octobre, la cinquième ponction donne une pression de 21 (sans modification après la compression des jugulaires). Albumine 0,45 ‰, 115 lymphocytes, 6,92 ‰ de chlorures et 6,56 ‰ de glucose.

Le malade ne se plaint de plus rien.

Il n'a pas de céphalées, mais on constate qu'il est encore un peu prostré, ralenti. En le voyant on a l'impression d'un état parkinsonnien léger post encéphalitique. Le faciès est un peu figé. Il y a de la rareté du clignement des yeux. Les réflexes oculaires, tendineux etc. restent normaux.

Le 11 octobre une ponction lombaire donne une pression de 21 cm, 83 lymphocytes et 0,40 ‰ d'albumine.

Le 17 octobre on trouve une pression de 42 cm. 31 lymphocytes, 0,40 ‰ d'albumine, 6,92 ‰ de chlorures, 0,50 ‰ de glucose. Aucun micro-organisme. La séro-réaction avec le spirochète d'Inado-Jdo, pratiquée par le Prof. Pettit est restée négative.

Le malade cliniquement guéri de la méningite, mais présentant toujours des urines louches, quitte l'hôpital le 31 octobre.

FORMES CLINIQUES.

Selon le mode du début, l'évolution de la maladie et la symptomatologie, nous pouvons distinguer quatre formes cliniques de méningite lymphocytaire bégnine aiguë.

- 1^o Méningite pseudo-tuberculeuse.
- 2^o Méningite pseudo-meningococcique.
- 3^o Méningite avec atteintes périphériques.
- 4^o Méningite fruste.

Méningite pseudo-tuberculeuse.

C'est la forme que l'on confond presque toujours avec la méningite tuberculeuse. La méprise est aisée, tout d'abord par le début insidieux de la maladie qui s'annonce par des malaises, de l'anoréxie; une fatiguabilité exagérée, une lassitude extrême s'établit, ainsi qu'un état subfébrile. Puis s'installent des céphalées; le malade se plaint de douleurs le long de la colonne vertébrale, rachialgies, qui vont en augmentant.

Cependant l'examen minutieux montrera l'absence d'altérations graves de la physionomie: Le malade n'est ni harpigneux, ni grimaçant. Il ne présente pas cet abord hostile, si caractéristique de la méningite tuberculeuse.

A la période d'état, la température oscille autour de 38-39°, accompagnée de céphalées violentes. Les réflexes sont le plus souvent vifs; la raideur de la nuque est peu accusée; les signes de Kernig, Lassègue, sont légèrement positifs. Les pupilles sont égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation, mais il peut exister une légère photophobie.

La ponction lombaire révèle des éléments lymphocytaires, tantôt en assez grande abondance, tantôt en quantité moindre.

A la période de régression, la température tombe à la normale, mais la rachi-synthèse décélère, longtemps encore, la persistance de l'atteinte anatomique des méninges. Cliniquement le malade sera guéri.

Dans ce syndrome méningé nous pouvons englober les cas, décrits dans les observations N° 1, 6, 7.

Méningite pseudo-méningococcique.

Le début de cette forme est plus ou moins bruyant ; sans prodromes d'aucune sorte, le malade, en pleine santé est pris brusquement de céphalées qui s'aggravent rapidement. L'invasion est marquée également par des frissons, par de l'élévation de la température jusqu'à 39-40° accompagnée par des vertiges, des nausées, des vomissements fréquents et même de délire.

Ce début rappelle celui d'une maladie infectieuse, telle que la pneumonie, la méningite cérébro-spinale épidémique. C'est vers ce dernier diagnostic que nous seront portés immédiatement.

Mais à l'encontre de ce début si bruyant, on est frappé du peu de raideur de la nuque, signe qui nous servira dans le diagnostic différentiel d'avec la méningite à méningococque.

A la période d'état, nous trouvons un malade se plaignant de violents maux de tête, présentant des troubles vaso-moteurs. Les réflexes tendineux sont tantôt vifs, tantôt au contraire diminués ou abolis.

La réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien varie beaucoup, mais, en général, la lymphocytose est moins accusée que celle du premier groupe.

La guérison peut suivre de près cette période d'état.

Dans ce groupe nous estimons pouvoir ranger les observations N° 2, 3, 4, 8.

Méningite avec atteinte périphérique.

Après une phase d'invasion, caractérisée par un « état grippal », ou encore, par des phénomènes d'amaigrissement, de fatigue, le malade éprouve des céphalées, des courbatures, de la raideur douloureuse de la nuque et lombes. Les symptômes méningés s'installent, rien ne les différencie

à ce stade des autres groupes décrits précédemment, lorsque, des paralysies, survenant brusquement envahissent tout un groupe musculaire. Dans d'autres cas, ces paralysies se font progressivement.

L'examen électrique montre soit une dégénérescence musculaire, soit au contraire une réaction normale.

Les réflexes tendineux peuvent être conservés ou abolis.

Peu à peu ces signes regressent et peuvent disparaître complètement. Parfois cependant ils persistent des séquelles, consécutifs à la localisation neuro-musculaire du virus: des atrophies musculaires marquées ou simplement une atonie. Dans d'autres cas, l'état figé, parkinsonnien est frappant.

Les observations 5 et 9 répondent à cette forme.

Méningite fruste.

La raison d'être de ce groupe, est dans la symptomatologie méningée fruste, passagère et peu accusée.

Les signes cliniques de la méningite, peu bruyant, peuvent passer presque inaperçus, d'où la facilité d'être induit en erreur, surtout si l'examen est fait en vitesse, et pratiqué plus ou moins superficiellement.

Les quelques sytômes méningés que le malade présente, tels que: des céphalées peu intenses, des vomissements, dont le caractère n'est pas tout à fait celui des méningites, qui sont des vomissements faciles, survenant brusquement et sans nausées, de faible raideur de la nuque, mais dont les signes de Kernig, de Lassègue, peuvent être absents, etc., peuvent être interprétés d'une autre façon, et attribués à une aute maladie.

Cependant la ponction lombaire pratiquée, nous montrera la présence des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien à un nombre assez respectable. Le diagnostic de certitude nous est donc donné par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

C'est dans cette forme que nous rangeons l'observation N° 10 concernant un malade qui a été envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de «néphrite chronique, azotémie, gastrite».

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

1^o Méningites toxiques.

a) Réactions méningées dans les maladies infectieuses.—

Dans ces cas s'agit-il d'une maladie infectieuse dont les symptômes méningés seraient très marqués? Est-ce l'influence d'une toxine qui provoque l'exode des lymphocytes et les anomalies de la composition chimique du liquide céphalo-rachidien? Il n'est pas nouveau que l'introduction de certaines substances thérapeutiques (telle que la caséine) dans le canal céphalo-rachidien provoque des réactions méningées, qui dans certains cas peuvent être aussi accusées que dans la méningite cérébro-spinale. La quantité d'albumine du liquide céphalo-rachidien augmente énormément, en même temps qu'il se fait une lymphocytose assez marquée. D'autre part, les recherches faites dans le laboratoire du Professeur BATELLI par M^{lle} STERN prouvent que la barrière hémato-encéphalique peut être traversée par des toxines (tuberculeuses, diphtéritiques, etc.). Depuis longtemps la clinique connaît ces cas de réactions méningées au cours d'une maladie infectieuse.

La recherche d'agents pathogènes reste infructueuse.

En ce qui concerne les cas que nous publions, cette manière de voir ne peut être admise. Rien dans la symptomatologie décrite, rien dans l'évolution de la maladie n'éveille les soupçons d'une affection telle que le typhus, la rougeole, la scarlatine, etc. etc. qui ont toutes une allure clinique assez caractéristique.

b) Méningites vermineuses. — Dans le même groupe des méningites toxiques se rangent les méningites vermineuses. Les vers intestinaux donnent une symptomatologie variée et inconstante. Les uns ne se révèlent par aucun phénomène important et restent occultes; les autres, au contraire sont bruyants. Il est pour cela nécessaire en présence des phé-

nomènes méningés, chez les enfants surtout, de penser à une telle possibilité. La symptomatologie des méningites vermineuses est susceptible d'aspects variés, tantôt brusques au point que l'on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une méningite cérébro-spinale, tantôt contraire (et c'est le cas le plus fréquent), la maladie est précédée d'une période prodromique d'amaigrissement, de céphalées : la méningite tuberculeuse vient à l'esprit.

L'étude du liquide cérébro-spinal n'est d'aucune aide ; chez certains malades on le trouve normal ou à peu près (GIRARD et BOCCA-CASSON) chez d'autres, il y a une forte lymphocytose avec hyper-albuminose (AURAND). L'unique certitude est la découverte d'œufs ou de vers dans les selles, et surtout le diagnostic est confirmé par la guérison rapide à la suite de l'administration d'un vermifuge.

On n'a pu découvrir des vers, en l'occurrence des trichocéphales que chez un seul de nos malades. Mais, dans ce cas, l'étiologie vermineuse se révèle totalement insuffisante pour expliquer la méningite, étant donné que la guérison se produit sans aucun traitement antihélmintique.

c) *Méningites, dues à des intoxications chroniques.* — On peut citer à titre d'exemple le saturnisme. Cette étiologie est facilement reconnaissable par un interrogatoire minutieux et par la constatation des symptômes pathognomoniques de l'intoxication par le plomb.

d) *Méningites à la suite d'affections gastro-intestinales.* — Les affections gastro-intestinales se compliquent fréquemment de troubles méningés (plus particulièrement chez les enfants et surtout chez les nourrissons) tantôt les syndromes méningés se présentent comme une méningite cérébro-spinale, tantôt par le peu d'importance de la contracture et par l'abattement accusé du malade, il fait penser à une méningite tuberculeuse. Le liquide de la ponction lombaire est peu modifié : faible lymphocytose avec légère augmentation de l'albumine et amicrobien (lorsqu'il décèle de micro-organismes, surtout des coli-bacilles, il prend l'aspect purulent).

Malgré l'existence des symptômes abdominaux, tels que les vomissements, nausées, constipation, langue saburrale, etc. etc., ce diagnostic ne peut guère nous retenir, vu que tous ces signes sont des constatations banales dans la méningite. En outre, ainsi que nous l'avons déjà mentionné, cette complication est une éventualité chez les petits enfants et les nourissons, ce qui n'est pas le cas de nos propres malades.

2^o Méningites microbiennes.

a) *Méningites par propagation directe.* — Le diagnostic différentiel des méningites par propagation directe ne doit pas nous arrêter. Toutes les cavités : sinus, oreille, etc., furent examinées par des spécialistes et l'examen n'a rien révélé de spécial.

D'ailleurs dans ces méningites de cette espèce, on trouve en général une polynucléose associée à un liquide cérébro-spinal, habituellement louche et puriforme.

b) *Méningites cérébro-spinales.* — De même, le liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale est habituellement purulent, du moins à sa période d'état. Mais dans les premières 24 heures il peut être clair, limpide. Cette constatation se retrouve dans 75 % des cas (NETTER). Mais cette limpidité, lorsqu'elle existe n'est pas parfaite : on constate une légère opalescence. La transparence d'eau de roche du liquide est remplacée par un reflet jaune-grisâtre. On voit également des petits flocons de fibrine. Le frotti, obtenu par centrifugation montre une réaction cellulaire peu accentuée en lymphocytose presque exclusive. Les cellules sont peu altérées, peu déformées. Le liquide n'est pas stérile ; bien au contraire les diplocoques de Weichselbaum s'y trouvent en grande abondance.

Dès le jour suivant, le liquide devient trouble, puis franchement purulent, riche en polynucléaires pour redevenir clair à la fin.

L'absence de micro-organisme, l'évolution du liquide céphalo-rachidien et de la maladie elle-même parlent contre ce diagnostic dans nos cas.

(Les méningites à pneumocoques, à streptocoques, bacilles d'Hébert, coli-bacilles, etc. etc., peuvent passer par une phase dans laquelle le liquide céphalo-spinal est clair, avec de la lymphocytose. Mais par ailleurs la méningite cérébro spinale, cette période est vite remplacée : peu de temps après on ne trouve qu'un liquide céphalo-rachidien opaléscent, purulent).

c) *Méningites syphilitiques.* — La maladie à laquelle on doit penser après la tuberculose, devant une réaction méningée à liquide céphalo-rachidien clair, aseptique et à lymphocyte, c'est la Luës : car, sa méconnaissance peut entraîner de graves conséquences pour le malade. Aujourd'hui, grâce au traitement salvarsanique, on a facilement raison d'elle. Les réactions biologiques, qui sont entrées dans les recherches courantes de laboratoire, ainsi que la foule minutieuse des antécédents facilitent le diagnostic.

En ce qui concerne nos cas, le Wassermann, le Vernet, le benjoin colloïdal, restèrent négatifs. D'autre part, la béginité et la rapidité de guérison sans aucun traitement spécifique, nous permettent d'éliminer la méningite syphilitique.

d) *Méningites de la spirochétose ictéro-hémorragique.* —

Les symptômes essentiels de la spirochétose ictéro-hémorragique sont les suivants : hémorragie, rechute, ictère. Ces symptômes peuvent cependant manquer et la maladie apparaît alors semblable à une méningite aiguë.

Un des caractères propres à cet état méningé est le début brusque, généralement sans malaise préliminaire, sans prodromes d'aucune sorte. Subitement, des céphalées violentes, avec des vomissements, des lombalgies, éclatent. La température monte à 40°. Tout ce cortège symptomatique est souvent accompagné d'épistaxis (Broca). Le liquide céphalo rachidien est clair. L'hypertension existe, mais n'est pas

prononcée. Les éléments leucocytaires atteignent généralement le chiffre 200, mais peuvent s'élever bien au-delà, jusqu'à 400 par exemple. Au début les polynucléaires prédominent, mais bien vite cèdent la place à une lymphocytose presque absolue. L'analyse chimique ne montre rien de particulier : c'est la formule banale de toutes les méningites aiguës.

L'albumine est peu augmentée : 0,60—0,70.

Il existe une légère hyperglycorrachie.

Les chlorures sont légèrement diminués : autour de 6,80.

Mais ce qu'il y a d'intéressant et qui peut éveiller des soupçons, c'est l'azotémie, brusque, intense, transitoire.

En lisant l'observation N° 8, nous étions frappés de cette azotémie, qui peut nous faire penser à l'éventualité de méningite ictéro-hémorragique. Cette augmentation de l'urée (1¹/₂ ‰) avec descente progressive, pour retomber à la fin à la normale, avec des reins travaillant régulièrement ; cette apparition en pleine santé, le malade étant pris de douleurs articulaires, de céphalées, d'une température atteignant 40° sont en faveur de ce diagnostic. Il semble cependant lui manquer un facteur étiologique : notre malade n'ayant jamais été mordu par un rat. Mais cette étiologie n'est pas nécessaire, ainsi que le montrent les expériences de BÆRMANN et SULZER, qui ont pu isoler un spirochète, existant dans les eaux et pouvant être cultivés sur un sérum de lapin. A l'aide de cette culture, ils ont pu reproduire une affection analogue à la maladie de Weil, avec constatation de spirochètes dans le sang.

TROISIER, ERBER, MONNEROT ont constaté une méningite ictéro-hémorragique chez des personnes s'étant baignées dans la Seine. Or, il en est de même de notre malade N° 8, qui depuis quelque temps prenait des bains dans le Rhône. Cependant, l'unique certitude de ce diagnostic ne pouvait être apporté que par l'inoculation de sang et de l'urine du malade à un cobaye (car souvent on ne trouve pas de spirochètes de Inado-Ido dans le liquide céphalo-rachidien), ainsi que par le diagnostic de MARTIN-PETIT.

Ces deux recherches ne furent pas exécutées.

Le malade de l'observation N° 10 a présenté également une azotémie passagère. Mais à l'encontre de l'observation que l'on vient de discuter, les symptômes cliniques de celle-ci ne sont pas en faveur d'une méningite ictéro-hémorragique: l'invasion s'y fait insidieusement, la période d'état est précédé par des malaises, de l'anorexie, les symptômes méningés sont peu accusés. Le liquide de la ponction lombaire a montré dès le début une lymphocytose, ce qui n'est pas le cas dans la méningite de la maladie de Weil, où l'on trouve, au début une polynucléose dans une proportion variable.

La réaction de Martin-Petit que nous avons fait exécuter par l'Institut Pasteur vient confirmer, par sa négativité l'examen clinique.

Uniquement par les quelques phénomènes parkinsonniens que le malade a présentés pendant la convalescence, cette observation doit être rangée dans les méningites encéphalolitiques.

e) *Méningites tuberculeuses.* — Un liquide clair avec lymphocytose, éveille immédiatement l'idée de la méningite tuberculeuse. Pendant longtemps on ne connaissait en dehors de la méningite syphilitique que ce seul diagnostic. et l'on ne croyait pas à la possibilité d'une évolution favorable. Cependant, il existe des cas de guérison de méningite bacillaire certaine avec des bacilles Koch trouvés dans les liquides de la ponction lombaire. Il est vrai, que chez plusieurs la guérison ne fut que temporaire: après quelques mois de rémission une nouvelle rechute eut lieu et le plus souvent les malades, la plupart des jeunes gens, furent emportés par cette affection. Néanmoins, on a pu voir des malades guéris se porter parfaitement bien après un assez long intervalle. La gravité de la méningite bacillaire est selon CRAMER et BICKEL conditionnée par les facteurs suivants:

1° Foyer tuberculeux plus ou moins important, car l'infection bacillaire des méninges, bien qu'évoluee

cliniquement sous l'aspect d'une lésion localisée et unique n'est jamais primitive ; c'est un épisode tapageur, un drame qui se déroule sournoisement dans l'organisme. (Dans nos cas aucune lésion tuberculeuse n'a pu être relevée).

- 2° Absence d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, car l'hypertension traumatise le cerveau et produit des troubles circulatoires.
- 3° Méningite à plaques, déversant peu de toxines et présentant une tendance marquée à la cicatrisation.
- 4° Existence ou absence d'immunité.
- 5° Virulence du bacille de Koch.

Ici l'examen clinique reprend tous ses droits. Le facies du malade et son status général revêtent une importance toute spéciale dans la méningite bacillaire. Ces caractères font défaut dans les cas cités.

Dans le diagnostic de maladies à virus se rencontrent de très grandes incertitudes, surtout pour celles qui n'ont pas de symptomatologie propre. Tel est le cas pour la méningite à virus tuberculeux, car, en sa faveur, nous n'avons que des présomptions.

Dans l'observation N° 6, on trouve plusieurs faits de nature à nous faire admettre une pareille étiologie : il s'agit d'une malade chez laquelle existent des antécédents tuberculeux. L'aspect clinique parle aussi en faveur de ce diagnostic : elle ne cesse de gémir et subit un changement de caractère.

La recherche du virus tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien par la réinoculation successive des cobayes, donne un résultat positif : au troisième repiquage, les ganglions inguinaux présentèrent des caséifications sans toutefois qu'il soit possible de décèler le bacille de Koch. L'injection de cette masse caséifiée a amené la mort du cobaye au bout de 20 jours. Ajoutons que la formule leucocytaire sanguine par la lymphocytose relative (41 %) est encore un argument en faveur de l'origine tuberculeux.

Quant au malade de l'observation N° 7, dont le liquide céphalo-rachidien avait aussi produit des lésions tubercu-

leuses au troisième repiquage, nous hésitons à l'étiqueter du terme « méningite à virus filtrant tuberculeux », car nous n'y trouvons rien d'autre qui vienne appuyer ce diagnostic.

3o Méningites à virus filtrants.

a) *Méningites à herpès.* — L'étude des propriétés physiologiques des ultra virus a fait l'objet de recherches depuis longtemps. L'affinité de certains virus pour le système nerveux est connue depuis les recherches de PASTEUR sur le virus rabique. On a prétendu que l'herpès est une de ces affections à affinité ecto-dermique à la fois dermatrope et neurotrope. Il se manifeste par des éruptions, cutanées et muqueuses compliquant souvent les maladies infectieuses, telles que la malaria, la pneumonie, la méningite, etc. On a voulu attribuer l'étiologie de certaines méningites à lymphocytes au virus herpétique. Or, nous suivons sur ce point l'opinion de A. LÉRI et de J.-A. LIÈVRE qui pensent que : « l'herpès est trop souvent une si banale infection « de sortie » pour qu'on puisse lui attribuer une si importante valeur étiologique. Ce qu'on a le droit de faire c'est de parler de méningite à herpès en laissant de côté toute relation de causalité. Ou tout au plus, l'herpès peut nous faire penser que la méningite n'est pas tuberculeuse, ce qui prend une valeur du diagnostic ».

b) *Méningites zostériennes.* — Parmi les affections qui peuvent se compliquer de méningite, telles que la varicelle, etc. le Zona est une de ces maladies qui présente souvent une réaction méningée. Celle-ci se manifeste tantôt simultanément avec l'éruption tantôt en est une complication tardive, ou au contraire, la précède. Dans la moitié des cas, et même plus fréquemment, on trouve une lymphocytose légère du liquide céphalo-rachidien accompagnée d'augmentation modérée d'albumine et parfois de glucose.

Se basant sur les recherches de GUIZETTI de Palerme et de BÉRIEL de Lyon qui ont trouvé dans l'encéphalite une atteinte des ganglions spinaux et de GASSER, NETTER, tend

à admettre que le virus de la maladie de Cruchet-Economo est capable de donner des éruptions zostériennes. A l'appui de cette thèse il rapporte plusieurs observations d'encéphalite typique avec éruption ressemblant à celle de Zona.

Nous trouvons dans l'observation N° 2 une éruption sur l'hémithorax, ayant la disposition du Zona, mais dont l'élément éruptif n'avait pas le même caractère que dans la maladie sus-mentionnée.

Cette éruption peut être attribuée à une pathogénie encéphalitique, ressemblant à celle décrite par NETTER.

c) *Méningites ourliennes*. — Les méningites ourliennes furent décrites pour la première fois par HAMILTON, mais ce n'est qu'en 1902 que RENÉ MONOD découvre la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Nous ne croyons pas devoir nous arrêter au diagnostic de cette affection. Les réactions méningés apparaissent presque toujours après l'éclosion de la parotidite. Du sixième au dixième jour, alors que la tuméfaction parotidienne est résolue, que la température est tombée à la normale, que tout semble être en bonne voie de guérison, des céphalées s'installent brusquement. Les symptômes méningés se trouvent au complet.

Cependant, les céphalées peuvent précéder la parotidite, ainsi qu'en fait foi entre autre la publication suivante de WEISSENBACH :

Un enfant de 13 ans, encore bien portant la veille, n'éprouvant à ce moment aucun malaise, ni fatigue quelconque, est pris subitement de fortes céphalées, accompagnées de vomissements. Le lendemain, toute la série des phénomènes méningés existent au complet. La ponction lombaire révèle un liquide clair, avec leucocytose très marquée, à grande prédominance de lymphocytes. Trois jours après, les phénomènes locaux caractérisant les oreillons apparaissent, enlevant toute hésitation quant à l'étiologie de l'affection.

L'agent pathogène peut se localiser au niveau des méninges, sans aucune manifestation sur les glandes salivaires.

Et alors, l'unique indice de la nature de cette méningite ourlienne est l'épidémiologie : ainsi, chez un enfant apparaissent les phénomènes méningés tandis que son frère présente une parotidite typique.

Rien de pareil dans nos cas,

d) *Méningites polyomyélitiques*. — La poliomyélite est une des maladies à virus essentiellement neurotrope. Les classiques pensaient que la lésion de la moelle était l'unique altération. REILLIET et BARREZ écrivaient : La paralysie est toute la maladie : jamais de troubles du côté de la sensibilité ; jamais de phénomènes spasmodiques ; jamais de phénomènes méningés.

Grâce aux travaux modernes français, surtout ceux de NETTER, on a reconnu l'existence de formes frustes de la poliomyélite. On a vu qu'elle pouvait débiter par des phénomènes méningés. C'est au cours de ces derniers que des paralysies surviennent brusquement, avec atrophie musculaire, aréflexie et troubles profonds de la réaction électrique.

Ces cas doivent être reconnus dès le début, car le pronostic en dépend grandement. Grâce au traitement anti-poliomyélitique, la maladie tourne court. Même des paralysies qui étaient en train de s'installer, regressent par l'injection de sérum de singe immunisé (NETTER). D'autre part, il est probable que, dans certains cas, la maladie de Heine-Medin peut se réduire simplement en réaction méningée, sans passer par la deuxième phase de paralysie. Le diagnostic dans ce cas, qui est très difficile, se basera sur l'existence d'une épidémie, sur l'étude du liquide céphalo-rachidien (liquide clair, avec lymphocytose, hyper-albuminose, absence de tout germe décelable microscopiquement, par culture ou bien, par inoculation d'animaux de laboratoire).

La qualité des réflexes joue un grand rôle au point de vue diagnostic : Tout dernièrement encore, NETTER mettait en valeur l'abolition de réflexes comme signe très précoce de cette affection.

A un moment donné nous avons pu douter de la nature

poliomyélitique du cas exposé dans l'observation N° 9, surtout par sa formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. Mais la persistance des réflexes, l'albumine quasi normale du liquide cérébro-spinal, les manifestations morbides particulièrement prononcées de la méningite poliomyélite, ainsi que la survenance de la paralysie bien plus brusque et l'amélioration progressive, l'absence de la réaction de dégénérescence, nous font penser du côté de l'encéphalite.

e) *Méningites encéphalitiques.* Depuis l'isolement et la description de l'encéphalite léthargique par CRUCHET-ECONOMO, le cadre de cette maladie a subi à plusieurs reprises de sérieux remaniements, car cette maladie reconnaît nombre de dissemblances et de variations d'un cas à l'autre. Cette diversité déconcertante est telle, que non seulement deux malades différents peuvent ne présenter entre eux aucune ressemblance apparente, et passer pour atteintes de deux affections distinctes, mais encore, un même sujet, au cours de l'évolution de sa maladie, peut être considéré comme atteint de plusieurs affections successives.

Décrite pour la première fois en 1917 la symptomatologie et l'allure clinique de l'encéphalite furent caractérisées par :

- 1° La somnolence : cet état pathologique ressemble au sommeil naturel, mais s'en distingue néanmoins par le fait que, malgré l'apparence de l'assoupissement le plus profond, le malade reste en état de comprendre ce qu'on lui dit et même de répondre ; il suffit pour cela de l'interpeller en haussant la voix. Mais aussitôt après il retombe dans son état primitif.
- 2° Les paralysies : elles comprennent surtout les troubles oculo-moteurs, tels que le ptosis, le strabisme, la diplopie.
- 3° Mouvements anormaux : convulsions, myoclonies, chorée, atétose, troubles de la coordination : autant de formes cliniques.
- 4° Hypertonie musculaire.

5° L'état infectieux.

6° Le peu ou pas du tout de symptômes méningés.

En 1921 l'épidémie initiale se calme. La léthargie, autrefois signe capital, manque dans presque tous les cas.

En 1924, nouvelle épidémie, qui rapelle de loin les formes habituelles de la maladie: cette fois les symptômes prédominants portent sur les nerfs périphériques. Ce sont des :

- 1° Parésie ou paralysie de siège variable, avec régression lente, mais complète.
- 2° Pas de réactions électriques de dégénérescence: c'est un symptôme important dans le diagnostic différentiel d'avec la poliomyélite, chez laquelle elles existent (RAVAULT).
- 3° Manifestations morbides, consistant en phénomènes névralgiques, d'une intensité extrême dans certains cas.
- 4° Début brusque avec phénomènes méningés: c'est une méningite légère, passagère, avec hyper-albuminose et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.
- 5° Dans quelques observations (ROCH, FROMENT) on trouve des symptômes oculaires, ainsi que de la somnolence.

Depuis lors, des méningites à étiologie inconnue ont été remarquées à côté des encéphalites bien déterminées.

Ainsi, en 1928, MERKLEN, WOLF, ADONIT publièrent quelques-uns de ces cas, et tout dernièrement le Professeur ROCH, en collaboration avec M^{lle} MENODJIKOVA et MARTIN a fait paraître plusieurs observations, où, tout en faisant certaines réserves quant à quelques unes d'entre elles, il conclut, que ces méningites sont dues au virus de la maladie de Cruchet-Economo. Il revient sur la question dans la *Revue Médicale de la Suisse Romande*, et après avoir éliminé les différentes étiologies possibles, il conclut que le résidu de méningites inexplicables sont des formes méningées de l'encéphalite léthargique.

Notre observation N° 9, pour des raisons que nous avons discutées à propos de la poliomyélite, peut se ranger dans le groupe des méningites lymphocytaires bénignes, d'origine

encéphalitique. De même l'observation N° 2 (diagnostic discutée à propos de la méningite zostérienne).

Quant à l'observation N° 5, sa classification est bien malaisée et sujette à caution. En effet, on trouve ici les symptômes, dont certains pourront être rapportés à l'encéphalite et d'autres à la polimyélite.

En faveur de l'encéphalite nous avons :

- 1° L'angine qui a précédé de peu l'installation de la méningite. Ce stade préparalytique dans lequel l'angine se trouve, est bien connu. (Cependant, alors que dans la poliomyélite classique, les troubles moteurs suivent de près, le malade, faisant l'objet de notre observation se remet complètement : il part tout à fait guéri pour la montagne).
- 2° La brusquerie de l'apparition des troubles moteurs : le 15 juillet, vers midi, le malade éprouve une faiblesse dans la jambe droite. En même temps on note l'abolition des réflexes patellaires qui étaient encore vifs la veille.
- 3° La réaction de dégénérescence, l'amiotrophie musculaire, viennent appuyer ce diagnostic.

En faveur de l'encéphalite nous trouvons :

- 1° Les signes oculaires présentés par le malade : signes, qu'on rencontre quelquefois dans la forme périphérique de l'encéphalite.
- 2° Le fait que deux jours après l'apparition de la ptose de la paupière droite il est pris de hoquets. Ce symptôme, il est vrai, ne dure que trois heures. Or, nous connaissons dans la littérature de ces « hoquets épidémiques » d'origine encéphalitique.
- 3° Enfin, le liquide céphalo-rachidien, par sa composition et surtout par l'hyperglycorrachie parle aussi en faveur de l'encéphalite.

L'observation N° 10 par les quelques phénomènes parkinsonniens survenus dans la convalescence, se rangent dans les méningites encéphalitiques.

4^e Méningites d'étiologie variée.

Certaines méningites lymphocytaires peuvent être produites par le spirochète de la fièvre récurrente, par le plasmodium de la malaria, le tripanosome de la maladie du sommeil, etc.

Ces possibilités doivent être envisagés, dans les régions où ses agents pathogènes se rencontrent.

En ce qui concerne nos cas ils ne rentrent pas en ligne de compte.

Et pourquoi ne pas admettre qu'il existe encore des méningites, dont le facteur étiologique reste inconnu ? La découverte des virus filtrants ouvre un large horizon à ces affections.

ÉTUDE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LES MÉNINGITES LYMPHOCYTAIRES BÉNIGNES.

Si l'on veut tirer une conclusion de l'aide du liquide céphalo-rachidien, il faut faire une étude approfondie de celui-ci.

Aucune des différences d'examen ne doit être négligé ainsi réunies, les résultats fournis par le laboratoire sont précieux. Ils permettent d'écarter ou d'affirmer l'existence de certaines méningites, telles que la méningite cérébro-spinale ou celle de la syphilis, maladies qui réclament un traitement actif et des plus précoces, ainsi que de dépister une méningite tuberculeuse, maladie d'un pronostic excessivement sombre.

Depuis les recherches de WIDAL et SICARD sur le liquide cérébro-spinal il a été établi que, à son état normal, le liquide céphalo-rachidien contient tout au plus un ou deux éléments.

Dans les conditions normales, la barrière hémato-encéphalique empêche la pénétration de certaines substances dans

le liquide céphalo-rachidien. La constitution de ce milieu garde ainsi une certaine indépendance par rapport au changement pouvant se produire dans la composition du sang.

De plus les recherches de MESTREZAT la composition du liquide cérébro-spinal est fixée comme suit :

Albumine	0,15—0,30
Sucre	0,50
Chlorures	7,20—7,30
Urée	0,06

Sous l'influence de toxines ou de microbes, le plexus choroïdien s'altère : Cette altération, soit anatomique soit fonctionnelle de la barrière hémato-encéphalitique modifie la constitution chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien (STERN).

Ainsi, l'albumine, le sucre, les chlorures etc., changent de proportion.

*Liquide céphalo-rachidien
dans la méningite encéphalitique.*

Le liquide est clair, eau de roche

Absence d'hypertension marquée, donnant un écoulement goutte à goutte, malgré les symptômes souvent bruyants, tels que les céphalées le Kernig, etc.

La réaction cellulaire n'est pas très accusée et le lymphocytose est prédominante, presque exclusive.

L'albumine varie peu : 0,20 - 0,50 , mais l'augmentation à plusieurs grammes n'est pas chose rare.

NETTER attirait l'attention sur l'hyperglycorrachie, dont l'importance en fait un symptôme différentiel encéphalitique.

Les chlorures ont tendance à la diminution.

Le liquide céphalo-rachidien reste stérile.

*Liquide céphalo-rachidien
dans la méningite poliomyélitique.*

Ainsi que le liquide céphalo-rachidien encéphalitique, celui-ci est clair et transparent.

La pression est supérieure à la normale.

Le nombre de leucocytes est variable de 50 à 500, et même davantage. Tout au début les polynucléaires sont en forte proportion, mais s'abaissent ensuite tandis que les lymphocytes augmentent pour atteindre une forte majorité; ainsi ces derniers se comptent jusqu'à 80 et 90 %.

L'albumine est généralement en légère augmentation.

Le sucre est en diminution.

Absence de tout germe décélable microscopiquement ou par inoculation. Celle-ci donne un résultat positif seulement dans les cas, ou elle a été faite au singe.

*Liquide céphalo-rachidien
dans la méningite tuberculeuse.*

Liquide également clair, eau de roche, mais souvent xanthochromique.

Hypertension très marquée.

Les éléments leucocytaires augmentent progressivement même si au début ils ne sont que peu augmentés. (Dans l'encéphalite au contraire les globules blancs diminuent avec l'évolution de la maladie).

L'albumine est fortement augmentée en moyenne 1,20 ‰.

Les chlorures sont diminués.

Le glycose est inférieur à la normale.

La recherche du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien a une valeur universellement reconnue. Sa trouvaille a l'importance d'un signe pathognomonique; mais il ne faut pas oublier qu'il existe des bacilles acido-résistants non tuberculeux que l'on peut trouver dans certaines méningites (RIS et BAUDET).

Le liquide céphalo-rachidien dans nos observations.

Obs.	Date	Pres- sion en cm	Elé- ments	Lymph. en ‰	Polyn. en ‰	Albu- mine en ‰/100	Chlo- rure	Glucose
1	28. I. 24 7. II. 24	— —	131 181	84 100	16 0	0,75 —	7,25	0,37 —
2	22. X. 25 23. X. 25 28. X. 25 31. X. 25 4. XI. 25 10. XI. 25 20. XI. 25 2. XII. 25 22. XII. 25 28. I. 26 15. II. 26 2. III. 26 30. III. 26 12. V. 26 16. VIII. 26	66 65 60 55 50 59 45 46 38 46 56 56 52 51 48	195 — 340 204 137 80 51 11 19 6 4 6 5 1,6 1,16	100 — 100 » » » » » » » » » » » »	0 — 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0,40 — 0,75 — — 0,32 0,30 0,25 0,20 0,10 0,15 0,15 0,20 0,25 0,15	— — — — 5,9 — — — — 7,20 — — — — — —	— — — — 0,58 — — — — 0,77 — — — — — —
3	6. IX. 27 9. IX. 27 21. IX. 27	54 58 48	75 55 50	100 » »	0 0 0	0,35 0,40 0,25	5,9 — —	0,54 — —
4	5. I. 29 10. I. 29 14. I. 29 21. I. 29 25. I. 29 26. I. 29 27. I. 29	70 25 50 55 55 51 48	250 30 106 20 33 26 12	100 » » » » » »	0 0 0 0 0 0 0	0,56 0,40 — 0,25 0,20 0,20 0,20	6,9 — — — — 7,25 —	0,68 — — — — 0,52 —
5	23. VII. 29 27. VII. 29 29. VII. 29 1. VIII. 29 12. VIII. 29 15. VIII. 29 27. VIII. 29	57 — — 57 42 38 45	— 82 33 42 88 208 6,4	83 100 » » » » »	7 0 0 0 0 0 0	0,40 0,30 0,30 0,40 0,56 0,71 0,60	7,76 — — 6,69 6,69 6,62 6,90	0,83 — — 0,61 0,48 — 0,52
6	9. X. 29 11. X. 29 16. X. 29 21. X. 29 28. X. 29 4. XI. 29 12. XI. 29 21. XI. 29 29. XI. 29 9. XII. 29	46 23 36 36 36 37 34 39 31 28	272 285 70 170 170 105 102 50,4 14 28	100 » » » » » » » » »	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0,45 0,40 0,56 0,35 0,30 0,30 0,20 0,20 0,20 0,20	— 6,65 6,65 7,16 — — 7,66 — 7,65 —	— — — 0,25 — — 0,53 — — —
7	4. XI. 29 12. XI. 29 21. XI. 29 4. XII. 29	49 40 57 47	25 10,8 10,8 7,6	100 » » »	0 0 0 0	0,25 0,10 0,10 0,10	7,86 — 7,73 7,74	0,36 — 0,57 0,53
8	15. VII. 30 17. VII. 30 22. VII. 30 26. VII. 30 5. VIII. 30 18. VIII. 30 26. VIII. 30	61 46 26 — 53 — 30	71 120 75 44 123 48 12	59 97 100 » » » »	41 3 0 0 0 0 0	0,10 0,10 0,15 0,20 0,30 0,20 —	6,81 — — — — — —	— — — — — — —
9	17. I. 30 18. I. 30 20. I. 30 23. I. 30 29. I. 30	39 33 32 23 32	157 130 53 61 6	53 100 » 72 100	27 0 0 28 0	0,56 0,40 0,30 0,30 0,30	— — — — —	— — — — —
10	20. IX. 30 24. IX. 30 1. X. 30 17. X. 30	38 22 12 42	55 115 112 41	100 » » »	0 0 0 0	0,30 — 0,30 0,40	— — 6,92 6,92	— — 0,50 0,50

Dans tous nos cas le liquide céphalo-rachidien est resté clair, eau de roche. Toutes les fois que l'on a fait la recherche bactériologique celle-ci n'a pas décelé de microorganismes.

La tension rachidienne varie beaucoup d'un cas à l'autre, mais en général elle est assez bien marquée.

Les variations dans la composition chimique sont très minimes. L'albumine est peu augmentée, ne dépassant jamais 1^{me}. Très souvent elle oscille dans les limites normales.

Le sucre, qui d'ordinaire est abaissé dans les inflammations méningées, est monté au-dessus du taux habituel dans plusieurs de nos cas rapportés (2, 4, 5). Dans nos observations N° 3 et 10, il reste inchangé. Enfin, dans les autres (observations N° 1, 6, 7), il est abaissé.

Les variations dans la quantité de chlorures sont minimes, mais en général ils sont sous la normale.

Les éléments figures, nombreux les premiers jours, descendent rapidement pour tomber à la normale. La lymphocytose a persisté dans le liquide céphalo-rachidien après la guérison clinique dans plusieurs des observations rapportées.

Ces constatations plaident contre l'idée de la tuberculose méningée, tout au moins contre l'infection par le bacille acido-résistant (le liquide dans la méningite à virus tuberculeux filtrant est inconnu, ou à peu près). Par contre la dissociation cyto-albuminique, la pression rachidienne, ainsi que les constatations cliniques sont en faveur des méningites encéphalitiques ou bien poliomyélitiques. Cependant, si on envisage le fait que la glucose est diminuée dans la dernière de ces affections et par contre augmentée dans la première, qui comporte en plus une lymphocytose presque absolue, constatation qu'on retrouve dans quelques-unes de nos observations, celle-ci pourrait prendre place dans le chapitre de l'encéphalite.

PRONOSTIC

Le pronostic doit être envisagé au double point de vue : du danger vital immédiat, ainsi que de l'avenir du malade.

La curabilité est propre de la méningite lymphocytaire bénigne. Cependant elle dépend jusqu'à un certain degré du germe causal. Mais alors, le danger est principalement du côté de la maladie primitive, facteur étiologique de la méningite, d'autant plus que la complication méningée indique une forme particulièrement grave.

La guérison, d'ordinaire complète, peut être suivie de séquelles, troublant plus ou moins profondément l'existence du malade et cela surtout dans les suites de l'encéphalite et de la poliomyélite. (Etat parkinsonnien avec ou sans paralysie dans le premier cas, troubles moteurs dans l'autre).

La malade de l'observation N° 8 que nous avons revue ces derniers jours présente encore une paralysie du membre inférieur droit, sans phénomènes parkinsonniens. Le malade de l'observation N° 10 a présenté pendant la convalescence un état parkinsonien.

TRAITEMENT

Dans tous les cas où un traitement spécifique pourra être appliqué, on le prescrira de rigueur. Ainsi, pour la syphilis, la méningite cérébro spinale, la poliomyélite. Dans le reste des cas, toute la thérapeutique consistera à soutenir la force du malade, à calmer ses douleurs, etc.

Comme adjuvant on pratiquera l'emploi de :

- 1° La ponction lombaire qui procure un bien-être très apprécié du malade au point de vue que celui-ci la réclame souvent. Si en diminuant la pression intrarachidienne qu'elle agit sur les céphalées, qu'aucun autre moyen ne parvient à apaiser.
- 2° Bains chauds, exerçant leur action contre la raideur ainsi que sur les douleurs et la température.
- 3 Désinfectants généraux : urotropine, salicylate de soude (per os ou intraveineux).
- 4° Antithermiques.

CONCLUSIONS

Si la cause principale des méningites lymphocytaires est la tuberculose, il n'en est pas moins vrai que d'autres états pathologiques peuvent donner ce liquide céphalo-rachidien clair et riche en lymphocytes. Il faut le rechercher, car le traitement dépendra grandement du diagnostic posé.

La connaissance de ces états autorise le médecin à rester optimiste, même dans les cas d'apparence les plus graves. Le courage et la confiance qu'il saura inspirer au malade et à son entourage sont un bienfait profondément ressenti.

Cependant, il existe un assez grand nombre de méningites dont la pathogénie et l'étiologie restent peu claires. Ainsi les observations Nos 1, 3, 4, 7.

On est en présence de trois théories pour interpréter ces cas :

- 1^o Méningite poliomyélitique soutenu tout dernièrement encore par COMBY.
- 2^o Méningite à virus filtrant tuberculeux.
- 3^o Méningite encéphalitique.

Toutes ces trois possibilités peuvent être défendues. Trancher la question est malaisé.

Mais, en prenant en considération que dans l'encéphalite le tableau clinique varie beaucoup d'un cas à l'autre, que la maladie de Cruchet-Economo provoque souvent des réactions méningées que, pendant l'évolution de ces méningites se produisent des paralysies fugaces et qu'enfin nous trouvons des états parkinsonniens, survenant après ces méningites, nous pouvons conclure avec le Professeur ROCH, quelles sont d'origine encéphalitique.

BIBLIOGRAPHIE

- ARDILLIER (R.). — Le liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques. Thèse de Paris, 1921.
- ACHARD (Ch.) — Encéphalite léthargique. Paris, 1921.
- APERT, BROCA. — Méningite lymphocytaire avec issue favorable. Presse médicale, 1922.
- AUBERTIN, J. FLEURY. — Méningite herpétique. Monde médical, 1930.
- ANGLADE. — Le liquide céphalo-rachidien et le diagnostic par la ponction lombaire.
- BÆRMANN, SULZER. — Spirochétose ictéro-hémorragique. Klin.Woch. 1925.
- BERIEL, DEVIC. — Forme périphérique de l'encéphalite épidémique. Lyon médical, 1925.
- BERNARD (R.) — Méningite ourlienne et spirochète de Kermogant. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1927.
- BARRAUD. — Méningites et pseudo-méningites vermineuses. Arch. de méd. des enfants, 1926.
- BICKEL (G.) — Le liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse chez l'adulte. Arch. Suisse de neurologie, 1925.
- BARBIER. — La méningite aiguë lymphocytaire bénigne de nature indéterminé, simulant la méningite tuberculeuse. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1930.
- BABONNEX et SIGWALE. — Nevraxite aiguë à forme névralgique et méningée. — Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1929.
- COMBY. — Etats méningés curables chez les enfants. Arch. de méd. des enfants. 1913.
- COMBY. — La poliomyélite à forme méningée. Clinique et laboratoire. 1931.
- COLOMBE et M. MERCIER. — Méningite ourlienne. — Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1912.
- COSTA-TROISIER. — Spirochétose ictéro-hémorragique : virulence du liquide céphalo-rachidien. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1916.
- COSTA-TROISIER. — Nouvelle observation de spirochétose ictéro-hémorragique à forme méningée pure. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1918.
- COSTA-TROISIER. — La méningite dans la spirochétose ictéro-hémorragique. Presse médicale, 1917.
- CROUZON. — La forme polinévrétique de l'encéphalite.
- COSMOVICI. — Le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique. Thèse de Paris, 1920.
- DONALD-STEIWARD. — Le liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic de la méningite. Arch. de méd. des enfants, 1929.
- DURAND (H.) — Le liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite ant. aiguë. Thèse de Paris, 1919.

- DUMAS. — La méningite dans l'encéphalite et la poliomyélite épidémique de l'adulte. Lyon médical, 1923.
- DEBRAY et JONESCO. Forme à rechute de spirochétose méningée pure. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1926.
- ETIENNE, VÉRAIN, RÉNY. — A propos de plusieurs cas de réactions méningées à lymphocytes. Revue méd. de l'Est, 1924.
- FROMMEL et BAUMGARTNER. Accidents nerveux consécutifs à la vaccination antivariolique. Schweiz. med. Woch., 1926.
- FROMENT, GALÉ et RAVAUULT. — Spirochétose ictérogène à forme méningée. Lyon médical, 1925.
- FROMENT, SÉDILLON, RAVAUULT. — Paraplégie, type polinévritique et encéphalitique épidémique. Lyon médical, 1925.
- FLEXNER. — Paralysie infantile épidémique. Arch. méd. des enfants.
- GOLAY. — L'importance du chimisme du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse et les affections qui la simulent. Arch. méd. des enfants, 1927.
- GAUTIER (P.) et PEYROT (R.) — A propos d'un cas de méningite aiguë lymphocytaire bénigne. Revue méd. de la Suisse Romande, 1931.
- GAUTIER. — Un cas de méningite vermineuse chez l'enfant. Soc. pédiatrie, 1925.
- HARVIER. — Les virus filtrants neurotropes. Paris médical, 1921.
- HUTINEL. — Méningites aiguës bénignes épidémiques. Paris médical 1925.
- HALÉE et TEXIER. — Un cas de méningite cérébro-spinale préourlienne. Compte rendu du congrès de 1910 de l'Association française de Pédiatrie.
- JOLTRAN-HILLEMANT. — A propos de méningite ourlienne primitive et ses séquelles nerveux.
- KATZENELBOGEN. — Méningite thérapeutique. Revue méd. de la Suisse Romande, 1928.
- LAGERGREN (E.) — Le taux de sucre dans le liquide céphalo-rachidien et sa valeur diagnostique. Acta pédiatrica, 1927.
- LAUBRY et PARVU (M.) — Syndrome méninge avec lymphocytose rachidienne d'origine indéterminée. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1910.
- LAVERGNE. — Sur un cas de méningite ourlienne, simulant une forme grave de méningite cérébro-spinale à méningocoques. Arch. de méd. des enfants, 1917.
- LAVERGNE. — Méningite ourlienne. Presse médicale.
- LEPAGE. — Encéphalite à forme méningée. Presse médicale, 1930.
- LÉPINE. — Epidémie d'encéphalite périphérique. Lyon médical, 1925.
- LÉRI, LIÈVRE (A.) — Sur un cas de méningite lymphocytaire passagère avec herpès. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1930.
- MARQUIO. — La méningite ourlienne chez les enfants. La medina de Los ninos, 1924.
- MARTIN et PETTIT (Aug.) — Spirochétose ictéro-hémorragique. Monographie de l'institut Pasteur. Masson, 1919.

- MASSARY-TOCKMANN. — Réactions méningées dans l'oreillon. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1916.
- MARTINET. — La forme meningée sporadique de la maladie Heine-Medin. Thèse de Paris, 1927.
- MESTREZAT. — Le liquide céphalo-rachidien.
- MERKLIN, WOLF, ADNOT. — Réflexions sur deux observations d'encéphalite à forme méningée. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1928.
- MONCHAN, BEAUCHAMP, GURONNET. — Deux cas simulaires de poliomyélite. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 19s3.
- NANEICHVELI. — Sur l'importance du dosage des chlorures et du sucre dans le liquide céphalo-rachidien. Arch. de méd. des enfants, 1927.
- NETTER (Ar.) — Eruptions zostériennes dans l'encéphalite léthargique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1922.
- NETTER (Ar.) — Les modes de début de la poliomyélite aiguë notamment dans la forme méningée. Assoc. franç. de Pédiatrie, 1910.
- NETTER-DEBRÉ. — Méningite cérébro-spinale. Paris, 1911.
- NOBÉCOURT, PEYRE. — Numération des leucocytes du liquide céphalo-rachidien dans le syndrome du rhumatisme cervical et de névralgie sciatique associée. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1916.
- PEHU et DECHAUM. — Reflexion histo-pathologique sur un cas de névrixite épidémique à masque poliomyélitique ant. aiguë. Revue française de Pédiatrie, 1926.
- REGAN (J.) BENNET (Ar.) — Paralysie post-dyphtérique. Le liquide céphalo-rachidien dans les formes locales et générales. Am. Journ. of dis. of children, 1927.
- REGAN (J.), REGAN (C.) et BRIKHOUSE WILSON. — Caractère du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie post-dyphtérique. Am. Journ. of dis. of children, 1923.
- RIST, ROLAND (J.) — Meningite bénigne d'allure épidémique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1910.
- RIST, BOULET. — Présence de bacille acido-résistant dans le liquide céphalo-spinal d'un malade atteint d'un syndrome méningé.
- ROCH (M.) — Des méningites aiguës lymphocytaires bénignes. Schw. med. Woch., 1926.
- ROCH, BICKEL. — Polinévrite épidémique avec réaction méningée: Forme périphérique de l'encéphalite léthargique. Schw. med. Woch., 1927.
- ROCH, MARTIN, MONEDJICOVA. — La méningite aiguë lymphocytaire bénigne de nature indéterminée simulant la méningite tuberculeuse. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1930.
- ROCH. — Encore la meningite lymphocytaire bénigne: La forme méningée de l'encéphalite épidémique. Revue méd. de la Suisse Romande, 1931.
- SALANIER. — La sérothérapie de la poliomyélite ant. aiguë. Arch. de méd. des enfants, 1918.
- TAILLENS. — La méningite ourlienne. Revue méd. de la Suisse Romande, 1928.

- TROISIER-BOURQUIN. — Spirochétose d'origine hydrique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1930.
- TROISIER, ERBER (B.) MONNEROT-DUMAINE. — Spirochétose méningée d'origine fluviale. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1930.
- TURRETINI et CHOISY. — Un cas de méningite lymphocytaire bénigne accompagné d'herpès. Revue méd. de la Suisse Romande, 1931.
- TRIBOLET, HARVIER, VANASCAL. — Forme méningée dans la paralysie infantile. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1910.
- TINÉL et GASTINEL. — Etat méningé des tuberculeux. XII^{me} congrès franc. de méd., 1911.
- WALGREN. — Méningite aseptique aiguë. Acta paediatrica, 1923.
- WALGREN. — Méningite aiguë. Acta paediatrica, 1925.
- WEISSENBACH, BACH (G), BACH (M.) — La méningite et la méningo-encéphalite ourlienne primitive.
- WEISSENBACH et TURQUÉTY. —
- WIDAL. — Etat méningé. XI^{me} congrès français de médecine à Paris 1910.
- WIDAL LEMIERRE. — Epidémie d'état méningé avec liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1910.
-